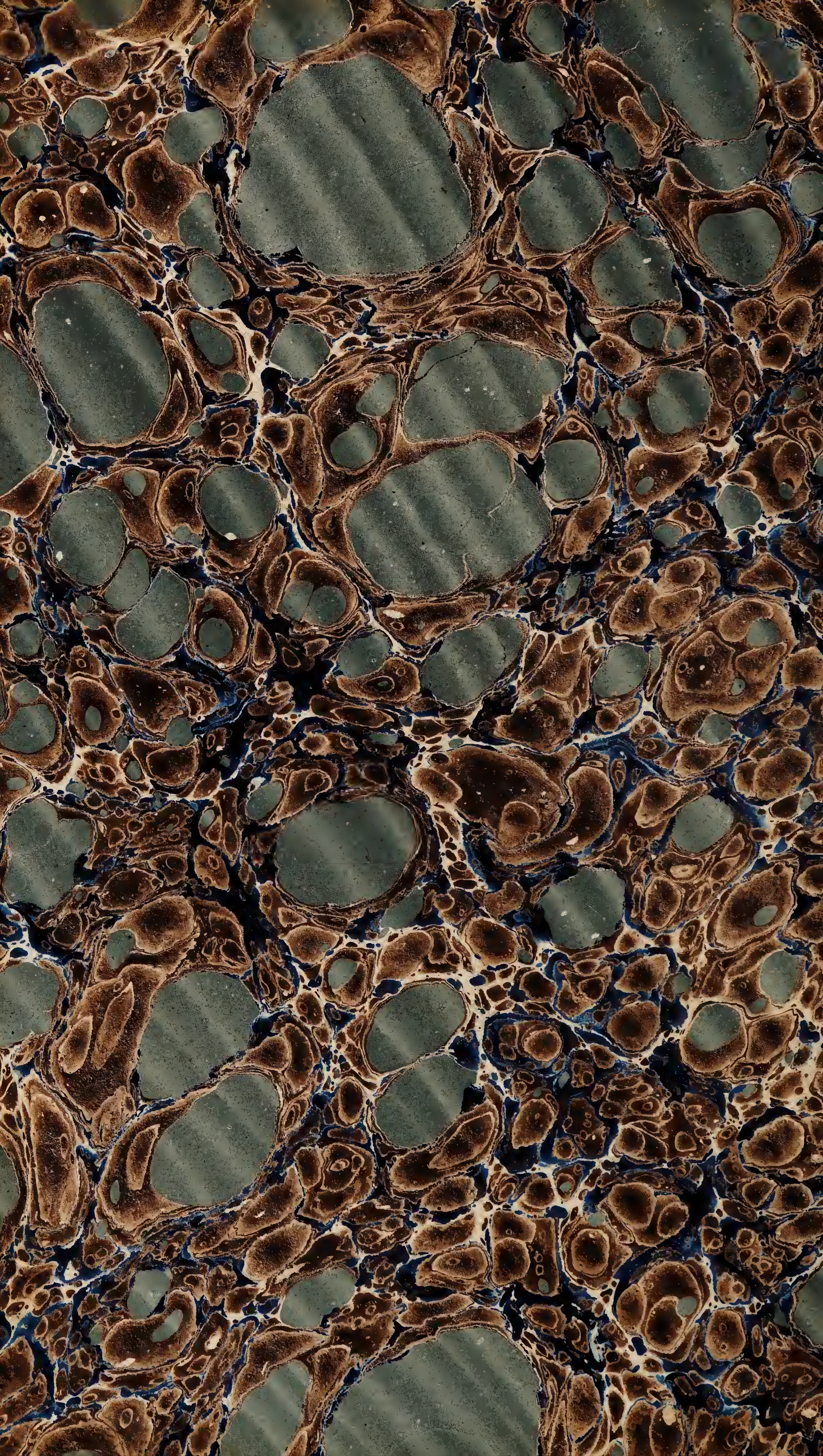
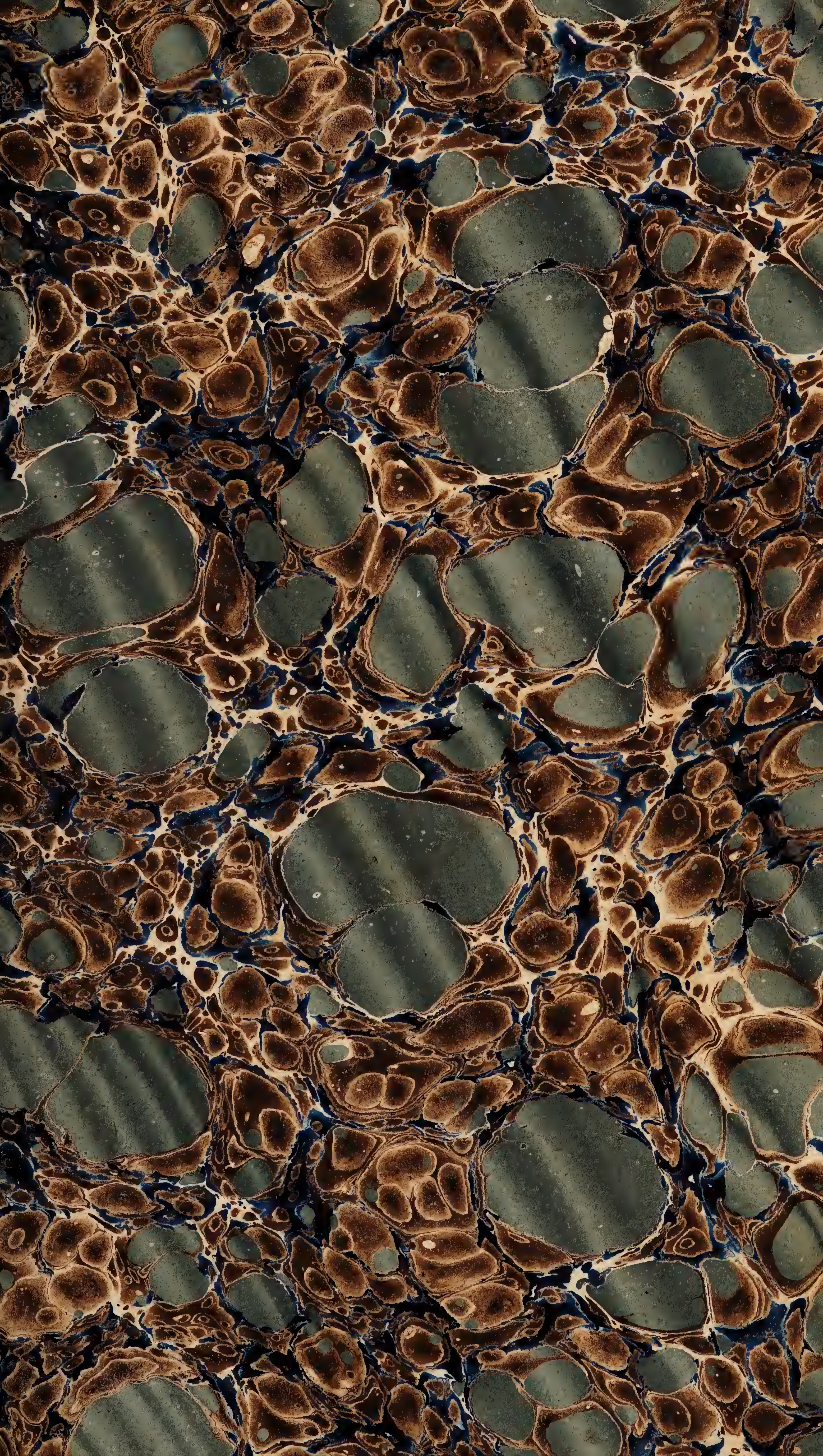






TRAITÉ
CLINIQUE ET PRATIQUE
DES
MALADIES DES ENFANTS.

TOME TROISIÈME.

BLAUD. L'art médical, ou les véritables moyens de parvenir en médecine; poëme accompagné de notes. 1843, 1 vol. in-8 br. 3 fr. 50 c.

GIBERT. Traité pratique des maladies spéciales de la peau, enrichi d'observations et de notes nombreuses, puisées dans les meilleurs auteurs et dans les cliniques de l'hôpital Saint-Louis; par M. C. M. GIBERT, médecin de l'hôpital Saint-Louis. 1840, 2e édition, 1 vol. de 500 pages. 6 fr.

GIBERT. Manuel pratique des maladies vénériennes, par M. C. M. GIBERT, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Paris, 1837. 1 vol. gr. in-18 de 710 pages. 6 fr.

IMBERT. Traité pratique des maladies des femmes, par F. IMBERT, ex-chirurgien en chef de la Charité, professeur de l'École secondaire de médecine de Lyon. 1840, 1 vol. in-8. 6 fr.

JACQUEMIER. Éléments de l'art des accouchements, suivi d'un traité des maladies des femmes grosses et accouchées et des maladies des enfants nouveau-nés; par le docteur JACQUEMIER, ancien interne de la Maison d'accouchements de Paris. 1843, 2 vol. gr. in-18, avec fig. gravées sur cuivre et sur bois intercalées dans le texte. 9 fr.

LISFRANC. Maladies de l'utérus, d'après les leçons cliniques faites à l'hôpital de la Pitié; par le docteur PAULY. 1836, 1 vol. in-8 br. 6 fr.

MARCHESSAUX. Manuel d'anatomie générale, par M. MARCHESSAUX, ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris, membre de la Société anatomique. 1843, 1 vol. gr. in-18, broché. 3 fr. 50 c.

MARCHESSAUX. Manuel d'anatomie pathologique. 1843. 1 vol. grand in-18. 3 fr. 50 c.

MOREAU. Traité pratique des accouchements, par M. MOREAU, professeur d'accouchements, des maladies des femmes et des enfants, à la Faculté de médecine de Paris. 1841, 2 vol. in-8. 14 fr.

Le même ouvrage avec un Atlas de 60 belles pl. in-fol. fig. noires. 60 fr.

Le même ouvrage avec fig. col. 120 fr.

MUNARET Du médecin des villes et du médecin de campagne. Mœurs et science. Seconde édition, entièrement refondue. 1840, 1 beau vol. gr. in-18 papier vélin, de 550 pages. 3 fr. 50 c.

MUSSET (Hyacinthe). Traité des maladies nerveuses ou névroses, et en particulier de la paralysie et de ses variétés, de l'hémiplégie, de la paraplégie, de la chorée ou danse de Saint-Guy, de l'épilepsie, de l'hystérie, des névralgies internes ou externes, de la gastralgie, etc. 1840, 1 vol. in-8. 6 fr.

NÉLATON. Éléments de pathologie chirurgicale, par M. NÉLATON, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1843, 2 vol. in-8. 16 fr.

PIORRY. De l'irritation encéphalique des enfants, ou Considérations sur les causes, les symptômes et le traitement de la maladie désignée successivement sous les noms de *convulsions internes*, de *fièvre cérébrale*, *d'hydrocéphale aiguë*, *d'arachnoïde*, etc. Paris, 1823, in-8. br. 2 fr. 50 c.

RICHARD (de Nancy). Traité pratique des maladies des enfants, considérées dans leurs rapports avec l'organogénie et les développements du jeune âge. 1839, 1 fort vol. in-8. 8 fr.

REQUIN. Éléments de pathologie médicale, par M. REQUIN, médecin des hôpitaux de Paris. 1843, 2 vol. in-8. 16 fr.

Paris. — Imprimerie de BOURGOGNE et MARTINET, rue Jacob, 30.

TRAITÉ
CLINIQUE ET PRATIQUE
DES
MALADIES DES ENFANTS

PAR

RILLIET ET BARTHEZ,

Docteurs en médecine,
anciens internes lauréats de l'hôpital des Enfants malades de Paris,
membres de la Société médicale d'observation,
de la Société anatomique, etc.

Nous devons préférer la connaissance
de quelque peu de vérités, à la vanité
de paraître n'ignorer rien.
DESCARTES.

TOME TROISIÈME.

TUBERCULISATIONS — ENTOZOAIRES — APPENDICE.

OUVRAGE AUTORISÉ

Par le Conseil Royal de l'Instruction publique pour les élèves des Facultés de Médecine,
et des Ecoles préparatoires de Médecine et de Pharmacie.

PARIS.
GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR,
RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17.

LONDRES.
H. Baillière, 219, Regent street.
LEIPZIG.
Brockhaus et Avenarius, Michelsen.
MONTPELLIER. Castel, Sevalle.

LYON.
Savy, 48, quai des Célestins.
FLORENCE.
Ricordi et Ce, libraires.
GENÈVE. Cherbuliez, libraire.

1843.

MINISTÈRE
DE
L'INSTRUCTION PUBLIQUE.

1re DIVISION.

1er BUREAU.

Fo 10313. 2e.

LETTRE
DE
M. LE MINISTRE DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MM. LES DOCTEURS

RILLIET ET BARTHEZ.

UNIVERSITÉ DE FRANCE.

Paris, le 21 avril 1843.

Messieurs,

Le Conseil Royal de l'Instruction publique a examiné dans sa séance du 18 avril courant le **Traité clinique et pratique des Maladies des Enfants** *que vous avez présenté à l'adoption universitaire.*

D'après la délibération du Conseil Royal, j'ai décidé que l'usage de cet Ouvrage est **autorisé** *dans les Facultés de Médecine &*

dans les Écoles préparatoires de Médecine & de Pharmacie du royaume.

Recevez, Messieurs, l'assurance de ma considération distinguée.

Le Pair de France, Ministre de l'Instruction publique,

VILLEMAIN.



TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE

DES

MALADIES DES ENFANTS.

SEPTIÈME CLASSE.

TUBERCULISATIONS.

PRÉLIMINAIRES.

La tuberculisation est le dépôt, au sein des organes, d'un produit accidentel, sans analogue dans l'économie, auquel on a donné le nom de tubercule.

Il est habituel de rencontrer ce corps étranger simultanément dans plusieurs organes, et quel que soit celui dans lequel il se dépose, sa nature, son évolution et la plupart des phénomènes généraux et locaux qu'il détermine sont les mêmes. Les diverses espèces de tuberculisations doivent donc, aussi bien que les hydropisies et les phlegmasies, être considérées comme des maladies identiques entre elles, et dont les différences résultent principalement du siége et des fonctions des organes qu'elles ont envahis.

Nous disons que la nature du tubercule est la même, quel que soit l'organe dans lequel il se développe. Ce fait, à l'évidence duquel aucun pathologiste ne se refuse aujourd'hui, ressortira encore des descriptions que nous mettrons sous les yeux de nos lecteurs. Le tubercule exerce sur tous les tissus une même action locale : ainsi il occasionne très fréquemment le développement d'une inflammation secondaire, dont la fréquence et les caractères varient suivant la nature et les fonc-

tions de l'organe malade. Les phlegmasies tuberculeuses forment un groupe aussi tranché que les phlegmasies simples

Enfin les effets pathologiques généraux que détermine le tubercule n'étant influencés que d'une manière indirecte par les organes malades, ont une identité presque parfaite dans toutes les espèces de tuberculisations. Le plus habituel de ces effets est un dépérissement général, une consomption à laquelle on a donné le nom de phthisie. Les pathologistes qui se sont occupés spécialement des maladies de l'âge adulte, en avaient admis plusieurs espèces; mais la signification de ce mot, réduite de siècle en siècle, a été en définitive exclusivement appliquée par M. Louis à la tuberculisation pulmonaire.

Nous croyons qu'il est convenable de réserver le mot phthisie pour exprimer la consomption due à la maladie tuberculeuse ; mais nous croyons que c'est trop le restreindre que de le consacrer uniquement à la tuberculisation pulmonaire, tandis que des noms différents ou impropres sont destinés à exprimer la consomption qui suit le dépôt tuberculeux des autres organes Ce principe a déjà guidé plusieurs médecins, qui ont remplacé les mots de carreau et de péritonite tuberculeuse par ceux de phthisie mésentérique et péritonéale.

Il nous semble que ces dénominations doivent être adoptées, et, pour nous, le dépôt des tubercules dans un organe en constitue la tuberculisation.

La consomption tuberculeuse qui lui succède mérite le nom de phthisie tuberculeuse.

L'inflammation qui la précède ou en est la conséquence est la phlegmasie tuberculeuse.

Cette distinction importante est déjà admise en partie pour quelques organes; ainsi on dit la pneumonie tuberculeuse et la phthisie pulmonaire, mais nous en ferons une application plus générale, et nous parlerons de la tuberculisation pleurale, de la phthisie pleurale et de la pleurésie tuberculeuse, de la tuberculisation péritonéale, de la phthisie péritonéale et de la péritonite tuberculeuse, etc.

Les rapports nombreux qui unissent entre elles les phlegmasies tuberculeuses nous justifient de les avoir complétement passées sous silence dans notre premier volume. D'autre part, la facile généralisation des tubercules et la presque identité de toutes les tuberculisations prêtent à des considérations communes, beaucoup plus nombreuses qu'il ne nous a été possible

d'en présenter pour les classes précédentes : aussi donnerons-nous à ces préliminaires une extension beaucoup plus considérable que nous n'avons fait jusqu'ici, et en ferons-nous le premier chapitre de cette classe. En agissant ainsi, nous aurons l'avantage de ne pas rattacher à la tuberculisation du poumon l'histoire générale des tubercules, méthode trop souvent employée, et fautive surtout chez l'enfant; nous éviterons aussi de répéter à chaque organe, et presque dans les mêmes termes, toutes les considérations d'anatomie pathologique, de symptomatologie et de thérapeutique, qui sont communes à toutes ces maladies. En outre nous pourrons présenter l'histoire de la tuberculisation générale aiguë ou chronique, maladie beaucoup plus fréquente dans l'enfance qu'à toute autre époque de la vie.

Enfin nous devons faire remarquer qu'une bonne partie des considérations contenues dans ce premier chapitre peuvent s'appliquer à la plupart des formes de la scrofule. Cette dernière maladie, en effet, n'est qu'une tuberculisation, dans la très grande majorité des cas. Ainsi le développement scrofuleux des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux est presque constamment tuberculeux; les caries scrofuleuses sont dues très souvent à la tuberculisation du tissu osseux. Il en résulte que bon nombre de détails anatomiques, étiologiques et thérapeutiques sont communs à la scrofule et à la maladie qui nous occupe. Nous allons même plus loin, et nous pourrions dire que la scrofule et la tuberculisation sont la même maladie. Toutefois, avant d'insister sur quelques unes des preuves de cette assertion, il est nécessaire de rechercher ce qu'on doit entendre par maladie scrofuleuse. Or, nous n'en trouvons dans les auteurs aucune définition satisfaisante. C'est qu'en effet il est très difficile de définir une maladie qui se manifeste par des lésions organiques très différentes les unes des autres, et qui sont loin d'être les mêmes pour les divers auteurs. Quelles sont en effet les maladies qui constituent la scrofule? Des engorgements tuberculeux ou autres des ganglions lymphatiques extérieurs, des gonflements du périoste, des caries, des nécroses, des abcès froids et multiples, des ulcérations particulières de la peau, des eczéma, des impétigo, des lupus, la teigne, des ophthalmies, des coryza, des flux muqueux, le goître, le crétinisme, le rachitisme, etc. Mais ces maladies sont-elles toujours liées à la scrofule? Une

carie, un engorgement du périoste, une ophthalmie, sont-ils toujours scrofuleux, et a-t-on le droit de dire qu'un enfant atteint de ces affections est nécessairement écrouelleux? Nous ne le croyons pas, et personne, nous le pensons, ne voudra soutenir une pareille opinion. On admet que toutes ces affections sont de nature scrofuleuse, lorsqu'elles sont sous la dépendance d'un principe morbide général qui est toujours le même. Mais quel est ce principe, et comment reconnaître qu'une maladie se développe sous son influence plutôt que sous une autre? C'est ce qu'il est impossible de déterminer dans l'état actuel de la science.

Pour nous, considérant que les formes les plus fréquentes de la scrofule sont d'abord l'engorgement des ganglions, puis les caries des os; remarquant en outre que ces deux affections sont presque toujours liées à la tuberculisation de ces organes, nous croyons, avec beaucoup de praticiens, que la diathèse tuberculeuse et la diathèse scrofuleuse ne sont qu'une seule et même maladie. En effet, que la matière tuberculeuse soit déposée dans les organes intérieurs ou extérieurs, elle est toujours identique; ses effets, sa nature, sont toujours les mêmes. La tuberculisation des ganglions du col n'est pas une affection plus différente de celle des ganglions bronchiques que celle-ci ne l'est de la tuberculisation des ganglions mésentériques ou du poumon. S'il est vrai que les ganglions extérieurs peuvent contenir des tubercules à l'exclusion des organes internes, ce fait n'est pas plus étonnant que de voir les ganglions bronchiques se tuberculiser, à l'exception de tous les autres organes.

Mais, dira-t-on, tous les scrofuleux ne présentent pas des tubercules, et l'on voit des enfants succomber avec des caries sans que les os contiennent ce produit accidentel, avec des ganglions engorgés et non tuberculeux. Pour nous, après avoir ouvert les cadavres d'un grand nombre de scrofuleux à l'hôpital Saint-Louis et à l'hôpital des Enfants, nous pouvons affirmer qu'il ne nous est jamais arrivé de ne pas trouver le dépôt tuberculeux. Nous savons bien que M. le docteur Baudelocque a cité deux exemples dans lesquels deux scrofuleux ont succombé sans que l'autopsie ait démontré aucun vestige de tubercule; mais nous ferons remarquer que chez l'un d'eux, malade depuis un an, il existait « autour du cou plusieurs » fistules qui se rendaient à des ganglions suppurés et détruits

» en partie. » Rien ne prouve que des tubercules n'avaient pas existé dans ces organes et n'avaient pas été éliminés. Tout le monde sait que la matière tuberculeuse s'échappe par les fistules qui conduisent aux ganglions suppurés ; or, il n'est pas étonnant qu'après une année de suppuration il n'en restât plus de vestiges. Chez ce même malade, d'ailleurs, aussi bien que chez le second, il est parlé de caries et de nécroses, et il n'est dit nulle part si la matière osseuse elle-même contenait ou non des tubercules.

En outre, dans le cas très rare où l'on pourrait prouver qu'il existe chez les scrofuleux des ganglions engorgés, mais non tuberculeux, nous demandons quelle est la nature de cet engorgement? où se trouve-t-il décrit de manière à ce qu'on puisse juger si ce n'est pas l'inflammation chronique qui est la génératrice des tubercules, si ce n'est pas même déjà de l'infiltration grise demi-transparente, dont la couleur est toujours plus claire et plus blanchâtre dans les ganglions lymphatiques que dans le poumon?

En résumé, nous maintenons que la très grande majorité des scrofuleux présente des tubercules en quantité variable dans les organes extérieurs ou intérieurs, et le plus souvent dans les uns et les autres à la fois.

En conséquence, pour ces malades, il est aussi impossible d'éloigner la scrofule des tubercules, qu'il est impossible d'éloigner le carreau de la phthisie pulmonaire.

En outre, lorsqu'une lésion, dite scrofuleuse, ne coïncide pas avec des tubercules, il faudrait prouver qu'elle est réellement scrofuleuse ; c'est ce que personne n'a pu faire.

Nous éliminons donc de la scrofule toutes les maladies qui ne sont pas tuberculeuses; ou plutôt nous aimerions mieux voir retrancher de la nosologie le mot de scrofule, pour le remplacer par celui de tuberculisation.

Nous admettons du reste fort bien que cette dernière maladie peut se compliquer d'affections diverses, telles que l'eczéma, l'ophthalmie, la carie, comme elle se complique d'érysipèle, de pneumonie, d'entérite. Nous admettons aussi que ces affections secondaires peuvent devenir principales par leur étendue et leur gravité ; cependant ce ne sont pas moins des complications qui doivent porter le nom de tuberculeuses et qui prennent le cachet des maladies de cette nature. Mais nous ne croyons pas plus à la nature scrofuleuse de toutes les

caries et de tous les eczéma, que nous ne croyons à la nature tuberculeuse de toutes les pneumonies et de toutes les entérites.

CHAPITRE I. — TUBERCULISATION EN GÉNÉRAL.

Art. I. — Anatomie pathologique.

I. *De la matière tuberculeuse à son état*, ou *du tubercule cru.* — La matière tuberculeuse, à sa période d'état, se présente à la coupe homogène, d'un blanc mat jaunâtre, légèrement humide, de consistance solide, peu élastique, friable et cassante. Sa cassure est grenue, ou au moins offre une irrégularité qui se rapproche de l'aspect grenu fin (1).

Il ne faut pas croire cependant qu'elle soit toujours telle que nous venons de l'indiquer; elle offre, avant de se présenter sous cette forme, des différences dans sa couleur et sa consistance; elle subit en outre, à une époque plus avancée, d'importantes transformations.

Des formes du tubercule jaune cru. — On a établi plusieurs espèces de tubercules d'après leur volume et leur délimitation périphérique; mais ce sont des noms différents appliqués à une seule et même matière.

1° *Tubercule miliaire* ou *tubercule cru de Laennec.* — La matière tuberculeuse prend une forme arrondie ou ovale assez exactement limitée; elle adhère généralement peu aux tissus environnants, dont elle est parfaitement distincte.

Habituellement les tubercules miliaires n'ont que 2 à 4 millimètres de diamètre; cependant ils peuvent parvenir jusqu'à 1 et 2 centimètres, notamment dans quelques organes.

(1) Sa composition chimique est la suivante :

Matière animale.	98
Chlorhydrate de soude.	0, 15
Phosphate de chaux } Carbonate de chaux }	1, 85
Oxide de fer.	des traces.

Ils se repandent souvent à profusion dans les viscères, qui sont alors criblés de ces petites masses isolées les unes des autres, et c'est sans doute ce qui leur a valu le nom de tubercules miliaires. Dans d'autres circonstances, on les voit s'agglomérer en groupes plus ou moins nombreux; chacun d'eux s'accroissant alors, ils finissent par se réunir les uns aux autres et forment des masses de volume considérable. Leur pourtour plus ou moins régulier est cependant assez tranché et s'isole assez bien des tissus voisins. Il est important de noter que ces tubercules, en se réunissant, peuvent englober entre eux une portion plus ou moins étendue des tissus environnants, qui n'étant pas complétement isolée, conserve encore ses propriétés vitales.

Le tubercule miliaire est le plus souvent environné d'un réseau vasculaire très fin qui, indépendant des vaisseaux de l'organe, sert à isoler la matière tuberculeuse du tissu organique. Ces vaisseaux, plus marqués dans certains viscères que dans d'autres, sont probablement ceux qui sont destinés à l'accroissement du tubercule Ils sont de nouvelle formation, comme l'a fort bien prouvé le docteur N. Guillot, et ce n'est que par leur développement ultérieur qu'ils s'unissent à la circulation générale; c'est ainsi, du reste, que se passent les choses dans tout tissu qui s'organise : tels les cartilages qui s'ossifient, les fausses membranes des séreuses, etc.

Il arrive quelquefois que par l'accroissement successif du tubercule, ce lacis vasculaire s'adjoint le tissu cellulaire environnant, pour former une sorte de poche ou de kyste fibreux plus ou moins solide.

Cette disposition est plus commune dans certains organes tels que les ganglions lymphatiques, qui sont pourvus d'une membrane d'enveloppe. Elle n'existe guère que lorsque les tubercules ont acquis un développement considérable, soit par leur réunion avec d'autres, soit par leur accroissement progressif.

2° *Infiltration jaune.* — L'infiltration jaune se présente sous la forme d'une masse irrégulière, dont les bords se confondent avec les tissus voisins et n'ont pas d'autres limites distinctes que celle de leur coloration. Elle s'étend ainsi, envahissant peu à peu les tissus par des prolongements irréguliers et de forme variable. Ces masses, qui peuvent être considérables, sont cependant rarement isolées; le plus souvent on voit dans leur voisinage des tubercules irréguliers, qui tôt ou tard s'uniront à

elles pour former quelques uns de ces prolongements dont nous venons de parler.

La forme de ces infiltrations varie donc considérablement suivant les organes dans lesquels elles se développent. Dans les parenchymes, c'est une masse irrégulière; dans les membraes, c'est une plaque plus ou moins épaisse.

L'infiltration jaune prend quelquefois une teinte rosée générale plus ou moins foncée, qui pourrait faire croire qu'elle est parcourue par de très petits vaisseaux. Toutefois, nous n'avons rencontré aucune veine ni aucune artère ramifiée à leur intérieur; les troncs plus ou moins volumineux qui s'y trouvent nous ont paru les traverser de part en part sans leur appartenir.

Cependant il est possible que l'infiltration soit alimentée par un certain nombre de petits vaisseaux, car on ne voit pas à son extérieur cette sorte de lacis vasculaire semblable à celui du tubercule miliaire; elle adhère immédiatement aux tissus environnants et se brise plutôt que de s'en séparer; en un mot, on dirait presque (quoique nous soyons très loin de considérer cette opinion comme vraie) que le tubercule miliaire est le dépôt d'un corps étranger qui a écarté les tissus, tandis que l'infiltration jaune est la transformation des tissus en tubercules.

Telles sont les deux formes qui constituent la matière tuberculeuse à son état; distinctes à leur origine, elles finissent assez souvent par se confondre dans leur développement. Les tubercules miliaires, en s'agglomérant, forment des masses tout aussi volumineuses que l'inlfitration, et ce n'est plus guère que par l'existence ou l'absence du réseau vasculaire environnant qu'on peut les distinguer; encore n'affirmons-nous pas que ce réseau vasculaire soit toujours très apparent. Cependant toutes les fois que nous l'avons recherché nous avons constaté son existence; et il est certains organes, le cerveau, par exemple, où il est d'une évidence qui ne peut échapper à personne.

II. *Des origines de la matière tuberculeuse jaune crue.* — 1° *Granulation grise.* — *Tubercule miliaire de Laënnec.* — Très fréquente chez l'enfant, la granulation grise se présente sous la forme d'un petit corps sphérique ou ovale de 1 à 2 millimètres de diamètre; d'autres fois elle est aplatie et presque lenticulaire. Son siége dans quelques organes établit seul cette différence. Elle donne sous le doigt la sensation d'un petit grain

résistant, qui fuit et se laisse difficilement écraser sous l'ongle; elle est donc pleine et solide. Une seule fois cependant, ou plutôt sur un seul sujet, nous avons constaté bien évidemment que bon nombre des granulations du poumon et de la rate paraissaient contenir du liquide dans leur intérieur. Après les avoir isolées et essuyées, si on les pressait entre le scalpel et l'ongle, elles semblaient se crever, et il s'en échappait un liquide séreux.

La granulation grise adhère assez intimement au tissu qui l'environne et à peu près également par toute sa circonférence, en sorte qu'on ne saurait le plus souvent l'enlever sans entraîner en même temps une portion des tissus. Quelquefois cependant nous l'avons vue s'énucléer facilement et laisser à sa place une cavité lisse et polie semblable à un kyste. D'autres fois, mais rarement, nous l'avons trouvée appendue à un filament qui nous a paru être un vaisseau. Sa couleur est d'un gris assez foncé lorsqu'on la regarde, encore environnée des tissus dans lesquels elle s'est développée; elle est plus claire et plus transparente dès qu'on l'isole. Il est quelques organes cependant, le foie, par exemple, où elle présente ce dernier aspect, même environnée du parenchyme.

La texture de la granulation grise est le plus souvent homogène; cependant elle offre quelquefois un point noir central, ou bien elle est environnée d'un cercle de matière noire disposé en très fines ramifications.

Les granulations grises, dans leur état de simplicité, telles que nous venons de les décrire, sont, comme le tubercule miliaire, abondamment et également disséminées dans les organes, dans leur profondeur comme à leur surface. D'autres fois, au contraire, elles sont rares, et à peine en trouve-t-on une ou deux; souvent isolées, on les voit aussi réunies en groupes de 3 à 20 environ, séparées à peine par un peu du tissu de l'organe, et formant ainsi de petites masses ou noyaux durs sous le doigt. Nous avons vu ce tissu qui sépare les granulations manquer totalement. Alors, accolées les unes aux autres, elles forment des masses considérables d'un gris noir, consistantes, résistantes sous le doigt, élastiques, granuleuses, à grains assez gros et qui permettent de distinguer quelques unes des granulations primitives. Ce dernier aspect est la seule différence bien évidente entre ces masses et une autre lésion connue sous le nom d'infiltration grise.

2° *Infiltration grise.* — Il est impossible de séparer de la granulation grise le tissu décrit par Laënnec sous le nom d'infiltration grise, et auquel d'autres pathologistes ont appliqué la dénomination d'inflammation chronique. L'aspect extérieur de ces deux tissus est le même, et il ne paraît y avoir entre eux d'autre différence que celle du volume ; c'est au moins ce que semble démontrer l'examen extérieur : aussi doivent-ils être regardés tous deux en même temps, soit comme un produit d'inflammation, soit comme une dégénérescence tuberculeuse.

Ce tissu est lourd, plein, solide ; il est à l'extérieur de couleur gris-violet foncé ou gris clair, se précipite au fond de l'eau en masse et par parties ; à l'intérieur il est dur, dense, difficilement pénétrable au doigt, assez cassant, un peu élastique. Sa couleur est grise plus ou moins foncée, quelquefois un peu verdâtre ; on y trouve souvent de la matière noire déposée par points ou par fines ramifications. Sa coupe est fréquemment marbrée de lignes plus ou moins sinueuses et rameuses, plus ou moins larges, d'un gris plus clair, et qui sont évidemment des vaisseaux soit aplatis et vides, soit contenant encore quelque peu de sang. Cette coupe est inégale, et loin d'être granuleuse, elle est quelquefois tellement lisse et luisante, qu'on dirait, surtout à la loupe, une couche épaisse de vernis étalé sur une surface raboteuse Lorsqu'on presse ce tissu, il fournit peu ou point de liquide, et quelquefois des gouttelettes de sang, qui sortent de l'orifice béant de très petits vaisseaux (1).

L'infiltration grise se présente en masses de volume très variable ; nous l'avons vue dans les poumons n'avoir qu'un centimètre de diamètre, et dans le péritoine envahir l'épiploon au point d'avoir 10 à 12 centimètres de longueur sur 3 ou 4 de largeur et d'épaisseur. Entre ces limites extrêmes, le volume varie considérablement ; mais le plus habituel est de 2 à 5 centimètres de diamètre.

La forme de l'infiltration grise n'est pas plus régulière que

(1) Une fois cependant nous avons vu ce tissu infiltré d'une énorme quantité de sérosité : alors la surface était très humide ; lorsqu'on le pressait, il suintait de toutes parts une sérosité claire, nullement aérée, qui, dans un grand nombre de points, s'échappait tout-à-coup comme si elle crevait une petite vésicule. Il nous a été impossible de distinguer à l'œil nu les points d'où jaillissaient ces gouttelettes ; mais l'idée que nous a laissée cette observation, c'est que nous avions sous les yeux une infiltration grise œdémateuse.

celle de l'infiltration jaune; elle envahit inégalement les tissus, se prolongeant dans leur intérieur par ramifications plus ou moins larges, allongées ou sinueuses; d'autres fois, au contraire, elle se limite assez exactement, et son contour bien distinct des tissus environnants est régulier à peu près comme celui d'un noyau de pneumonie lobulaire.

3° *Infiltration gélatiniforme.* — Voici la description que Laënnec donne de ce tissu : « On rencontre très souvent entre les tu- » bercules miliaires une infiltration ordinairement peu étendue, » formée par une matière très humide plutôt que liquide, inco- » lore ou légèrement sanguinolente, et qui a l'aspect d'une belle » gelée plutôt que celui de la sérosité. On serait tenté quelque- » fois de croire que ce n'est qu'un œdème formé par une lym- » phe très visqueuse; mais cette infiltration diffère de l'œdème » du poumon, en ce qu'on n'y distingue presque plus ou plus » du tout les cellules aériennes qui paraissent fondues en gelée. » Peu à peu cette matière acquiert plus de consistance, et se » transforme par des degrés insensibles en celle que nous ve- » nons de décrire ci-dessus (infiltration grise). Dans les endroits » même où elle a le plus de transparence et de liquidité, on » remarque souvent de petits points jaunes évidemment tuber- » culeux..... Je pense donc que cette matière gélatiniforme » n'est autre chose qu'une variété de la matière tuberculeuse, » demit-ransparente et grise. Cette matière a été encore prise » récemment pour un produit de l'inflammation chronique. »

Nous n'avons rencontré qu'une seule fois une lésion analogue à celle décrite par Laënnec. Voici l'état du poumon :

Le poumon gauche, violacé, lourd et volumineux, précipite au fond de l'eau, et présente, dans toute son étendue, une pneumonie au second degré dont la coupe est lisse par places, granuleuse en d'autres, et se laisse facilement pénétrer par le doigt... Au sommet du poumon la pneumonie prend un aspect tout particulier; là, outre qu'elle est évidemment lobulaire, ainsi que le prouvent l'irrégularité de ses bords et quelques noyaux isolés, elle se gorge d'une grande quantité de sérosité qui devient bientôt filante, et reste infiltrée dans le tissu hépatisé; en sorte que la coupe présente l'aspect d'une gelée tremblotante dont la couleur est mêlée de jaune, de rouge et de gris. — Tout le tissu hépatisé, mais surtout la partie inférieure, est criblé d'une multitude de tubercules miliaires du volume d'un grain de chènevis...

Il nous semble impossible de méconnaître dans cette des-

cription une pneumonie aiguë tuberculeuse, mélangée d'une infiltration grise gélatiniforme.

4° *Granulation jaune.* — La granulation jaune est un petit corps plus mou et d'un jaune plus clair que le tubercule cru; son aspect est celui d'une fausse membrane; elle ne se casse ni ne s'écrase sous l'ongle qui la presse; elle s'étale et s'aplatit, comme ferait une fausse membrane récente: aussi sa forme dépend-elle presque exclusivement de la résistance des tissus dans lesquels elle se développe. Dans les parenchymes elle est arrondie, sur les séreuses elle est lenticulaire, dans la pie-mère elle est arrondie du côté du cerveau, aplatie du côté de l'arachnoïde.

Ce n'est pas une véritable sécrétion purulente, car nous ne l'avons jamais vue liquide; ce n'est pas non plus une fausse membrane, bien que quelques auteurs aient cru devoir lui donner ce nom; elle s'en distingue par sa forme exactement arrondie ou lenticulaire, par sa délimitation régulière qui l'isole toujours des tissus et des fausses membranes qui l'environnent, par le réseau vasculaire qui, comme le tubercule miliaire, la circonscrit et ne la pénètre jamais. Ce cercle vasculaire, constant dans les granulations des membranes séreuses, manque souvent dans les parenchymes, le poumon, par exemple, où le petit corps tuberculeux semble souvent se fondre avec le tissu de la même manière que l'infiltration. Nous aurons occasion d'insister sur la nature tuberculeuse de ce produit à propos de la tuberculisation de certains organes.

La granulation jaune se développe d'habitude au centre de la granulation grise, qu'elle envahit peu à peu; mais en est-il toujours ainsi, ou bien au contraire peut-elle se développer d'emblée? Nous sommes portés à admettre cette dernière opinion, parce que la granulation jaune est très fréquente dans des tissus où la granulation grise est rare, comme les plèvres, la pie-mère, et que, réciproquement, la granulation grise est fréquente là où l'on voit rarement la granulation jaune; tel est le foie.

Nous croyons donc que les granulations jaunes peuvent se développer d'emblée, et nous les considérons comme une des origines de la matière tuberculeuse jaune crue.

Du reste, elles affectent dans leur disposition les mêmes lois que la granulation grise: ainsi, tantôt elles sont isolées et également disséminées dans tout l'organe, rares ou abondantes;

tantôt elles se réunissent en petits groupes séparés par une petite quantité de tissu sain ou enflammé. Dans ce cas, cependant, il est plus ordinaire de les voir se confondre entre elles, de manière à donner naissance à une infiltration jaune plus ou moins étendue. Souvent c'est autour de ces masses mal limitées qu'elles sont déposées. D'autant plus rapprochées les unes des autres, qu'elles sont plus près de la masse principale, elles tendent à s'unir à elle, et indiquent ainsi un des modes d'accroissement de l'infiltration jaune. La granulation peut, en se développant isolément, devenir tubercule miliaire; et cela arrive surtout lorsqu'elle est entourée d'un réseau vasculaire distinct. Il existe, en effet, un certain nombre de cas où l'on ne saurait dire en, voyant un petit corps jaune, s'il est une grosse granulation ou un petit tubercule miliaire. Cet état indique assez évidemment le passage de l'un à l'autre.

5° *Poussière tuberculeuse.* — Nous trouvons une quatrième origine de la matière tuberculeuse dans des points blancs ou jaunes, si petits, si multipliés, que nous avons cru pouvoir leur appliquer le nom de poussière. Plus petite que tout ce qui a été décrit sous le nom de granulations, souvent moindre qu'un grain de grès ou de semoule, cette poussière est semblable à de très petits œufs d'insecte; quelquefois même ses grains échappent presque à la vue en raison de leur ténuité; et ce n'est qu'en examinant l'organe pendant un assez long espace de temps et d'une manière continue qu'on parvient à les reconnaître. Alors on voit confusément comme une sorte de semis jaune, comme une poussière abondante indistinctement jetée au milieu du tissu; et en regardant avec attention la surface malade, on finit par distinguer chacun des grains de cette poussière, parfaitement arrondis, elliptiques ou ovales. Plus ou moins nombreux dans un même espace, ces grains ne sont pas assez rapprochés pour former une surface jaune continue; mais quelquefois ils sont déposés par petits groupes, à peu près comme le sont les œufs de mouches, sans être néanmoins tout-à-fait en contact les uns avec les autres. Cependant plusieurs fois nous avons remarqué que ces grains, en se réunissant, avaient formé de petites masses tuberculeuses bien évidentes : alors la pression en faisait souvent sortir une gouttelette de sang; indice certain que les vaisseaux étaient encore contenus dans leur intervalle. D'autres fois il a été impossible d'y constater la présence de ces vaisseaux.

M. Andral avait déjà attiré l'attention sur cette forme du tubercule : « On observe, dit ce savant pathologiste, à la surface » des lobules pulmonaires ou dans leur épaisseur quelques » points très petits, presque microscopiques : ailleurs ils se multiplient, ils se réunissent, et enfin il arrive un point où des » lobules entiers ne sont plus formés que par ces points agglomérés. Il en résulte alors une grosse masse blanchâtre, dite » tubercule, qui n'est autre chose qu'un lobule successivement » envahi par les points blancs. » Comme M. Andral, c'est surtout dans le poumon que nous avons observé cette poussière, et notre description doit s'appliquer presque exclusivement à cet organe.

Le tissu au milieu duquel est semée cette poussière est presque toujours envahi par une inflammation aiguë ou chronique; quelquefois par de l'infiltration grise. Lorsque c'est dans le poumon, son tissu est entièrement ou presque entièrement imperméable à l'air. Si on presse entre les doigts une portion de ce tissu, on en exprime un liquide, soit séreux, soit sanieux non aéré; mais la poussière persiste dans son intégrité, ou quelquefois cependant elle devient légèrement confuse, bien qu'on puisse encore la distinguer. Cette expérience prouve qu'elle n'est pas liquide.

Maintenant si nous cherchons à établir quel rapport il peut y avoir entre cette poussière et le tubercule jaune, et si elle doit être regardée comme l'origine constante, ou seulement possible, de ce produit morbide, nous sommes conduits aux considérations suivantes.

Il nous a été impossible de déterminer, par l'inspection directe, l'identité du tissu tuberculeux de la poussière; le trop petit volume de cette dernière empêchait de constater tous les caractères qu'on assigne au premier. D'un autre côté, trop peu habitués à l'usage du microscope, les recherches que nous avons faites en ce sens ne nous ont amené à aucun résultat. Cependant nous croyons à l'identité de nature de ces deux produits morbides.

Nos preuves sont les suivantes :

1° La poussière n'a été rencontrée que dans des poumons ou autres organes tuberculeux.

Il est vrai que la proposition inverse ne saurait être admise, et que tous les poumons tuberculeux ne nous ont pas présenté ce mode d'altération; on ne saurait, toutefois, arguer de ce

dernier fait pour dénier à la poussière son caractère tuberculeux, puisque toutes les espèces de tubercules ne se rencontrent pas nécessairement à la fois dans le même poumon.

2° La différence appréciable entre les tubercules miliaires et la poussière n'est, à la simple vue, qu'une différence de volume (car la couleur est la même); et comme nous avons noté dans nos observations une série d'intermédiaires entre le volume de la poussière et celui des tubercules, nous sommes tout naturellement conduits à conclure que l'une est identique à l'autre. Ainsi, par exemple, nous avons indiqué que là on voyait de la poussière, plus loin des grains de la dimension de ceux du grès, plus loin encore des tubercules qui, pour le volume, tenaient le milieu entre la poussière et les plus petits tubercules miliaires.

3° Enfin, nous avons encore trouvé une autre preuve d'identité dans ces réunions de grains de poussière formant des noyaux tuberculeux. Ainsi, nous trouvons dans nos notes la description suivante :

Le lobe inférieur du poumon droit est parsemé dans toute son étendue, surtout à son sommet et à sa base, d'un grand nombre de petits corps jaunâtres, du volume d'une lentille à un petit pois, durs ou ramollis, franchement tuberculeux. En d'autres points on aperçoit une infinité de petits corps jaunâtres, du volume d'une tête d'épingle à une amande; les plus nombreux, du volume d'une lentille, sont eux-mêmes composés d'une infinité de petits grains semblables à de la poussière de grès.

Il nous semble donc impossible de ne pas admettre la nature tuberculeuse de la poussière. Bien plus, nous ne pouvons nous refuser à reconnaître qu'elle est, dans certains cas, l'origine de masses tuburculeuses plus ou moins régulières. Cependant, en raison de son peu de fréquence, nous devons admettre aussi que les masses tuberculeuses peuvent se former d'une autre manière.

D'autres considérations ressortent encore de l'examen de la poussière tuberculeuse. Ainsi, voyant d'une part que le tissu dans lequel elle se dépose était toujours altéré (inflammation aiguë ou chronique, infiltration grise), et d'autre part ne pouvant supposer que cette poussière fût une production bien ancienne, nous avons pensé que cette altération était un résultat de l'inflammation, et que nous pouvions ainsi saisir la transition entre la période inflammatoire et celle où commence la dégénérescence tuberculeuse ; en allant même plus loin, il nous a semblé que l'on devait établir un rapprochement entre cette

poussière, les granulations grises et la pneumonie chronique.

Nous serions portés à croire que le tissu gris est identique à la granulation grise comme le tubercule l'est à la poussière; que dans ce tissu gris se dissémine de la poussière, qui plus tard deviendrait masse tuberculeuse, comme dans la granulation grise se développe un point jaune, origine d'un tubercule. D'un autre côté, les faits démontreraient que les choses peuvent se passer de manière inverse, et que le tubercule se déposant primitivement dans les tissus sains, détermine par sa présence une véritable inflammation qui, passant à l'état chronique, revêt la forme de tissu gris demi-transparent : ainsi se trouveraient expliquées, d'une part, l'existence isolée de la granulation et de l'infiltration grises, de la poussière et du tubercule miliaire, et d'autre part la réunion de ces produits morbides.

Nous venons de décrire les formes principales du tubercule; mais avant de nous avancer davantage dans l'étude de ce produit, nous devons chercher la solution de plusieurs questions importantes qui ont divisé et divisent encore les pathologistes: nous voulons parler des rapports qui existent, 1° entre le tissu gris demi-transparent (granulation ou infiltration) et le tubercule cru; 2° entre ce même tissu et l'inflammation des organes. Cette recherche doit être précédée de quelques détails sur l'état des vaisseaux qui avoisinent ou parcourent les différents tissus dont nous venons de parler. Ces détails seront de quelque utilité pour résoudre les deux questions proposées.

Etat des vaisseaux dans les poumons tuberculeux (1). — Depuis les recherches de Laënnec, et surtout depuis celles de M. Louis et de M. N. Guillot, il est admis que dans les masses de matière grise il y a oblitération et destruction des vaisseaux. On a démontré que, lorsqu'il n'existe que de petits groupes de granulations ou de tubercules crus, on voit l'injection poussée par l'artère pulmonaire devenir beaucoup plus rare autour de ce groupe, et qu'à peine quelque petit vaisseau délié peut se faire jour dans les interstices où l'on trouve encore un peu de

(1) La plupart des détails suivants ont trait exclusivement aux tubercules du poumon. Il est à regretter que des recherches pareilles n'aient pas été entreprises pour les tubercules des autres organes; on aurait sans doute pu élucider ainsi quelques questions obscures et dont la solution reste encore douteuse.

tissu sain. M. Schrœder Van der Kolk attribue cette oblitération à la phlegmasie des petits vaisseaux; MM. Louis et Valleix rejettent cette explication, et voient dans ce phénomène le résultat de la compression des vaisseaux par la matière tuberculeuse.

L'oblitération des vaisseaux une fois admise, MM. Guillot et Van der Kolk ont parfaitement prouvé qu'il se développe autour des tubercules un réseau vasculaire particulier indépendant d'abord de la circulation générale, finissant ensuite par s'aboucher avec les artères bronchiques, et même avec les intercostales lorsqu'il existe des adhérences dans la plèvre. De plus, M. Guillot a constaté que l'injection poussée dans ces vaisseaux se retrouve dans les veines pulmonaires. De cette manière les tubercules reçoivent, par les artères bronchiques ou intercostales, du sang artériel qui sert à leur nutrition et à leur développement; ce liquide devenu veineux se mêle au sang hématosé que contiennent les veines pulmonaires; d'où il résulte que les cavités gauches du cœur envoient dans tous les organes un sang mélangé, et dont l'impureté doit aller sans cesse en augmentant.

Les travaux dont nous venons de donner le résumé très abrégé ont été entrepris spécialement sur des sujets adultes; conduiraient-ils aux mêmes résultats chez l'enfant? *à priori* il semble qu'il en doive être ainsi, et l'on est suffisamment autorisé à le croire en voyant la ressemblance des tubercules à toutes les périodes de la vie. Cependant nous croyons que de nouvelles recherches sont nécessaires, parce que nous sommes arrivés à des résultats un peu différents. Faut-il en accuser l'âge de nos malades ou le trop petit nombre de nos expériences et les erreurs qui peuvent en résulter? Nous ne saurions le dire, et nous nous contentons de mettre sous les yeux du lecteur les pièces du procès.

Nous croyons qu'on a eu le tort d'étudier l'état des vaisseaux indistinctement dans toutes les formes de la matière tuberculeuse, et de croire que les mêmes dispositions vasculaires existent pour le tubercule miliaire, l'infiltration jaune ou grise et la granulation grise.

Rappelons d'abord qu'à l'œil nu et sans le secours des injections, il est facile de voir autour des tubercules miliaires un lacis vasculaire très fin, qui nous a presque toujours échappé autour de l'infiltration jaune. Enfin la granulation grise et le

tissu gris ne nous ont jamais présenté ce lacis vasculaire; et nous avons seulement constaté la présence de la matière noire disposée en petites ramifications autour de la granulation grise. Voici maintenant les résultats fournis par l'injection de quelques poumons tuberculeux.

Un garçon de trois ans succombe à une tuberculisation aiguë générale. L'autopsie démontre que plusieurs organes contiennent des granulations grises ou jaunes en quantité variable. Les ganglions bronchiques sont les seuls organes qui renferment de la matière tuberculeuse crue.

Les deux poumons sont libres d'adhérences, sauf quelques unes, celluleuses, très lâches, à la partie antérieure du droit. Ils sont enlevés avec précaution de la cage thoracique, de manière à respecter la plèvre qui les recouvre, et à laisser adhérente et intacte la plus grande longueur possible des bronches et des vaisseaux qui se rendent au cœur.

Les poumons sont, à l'extérieur, de couleur gris rosé; ils sont mous et flasques, et ne présentent, dans aucun point de leur surface, des noyaux durs un peu volumineux; cependant le gauche offre à sa partie antérieure et supérieure une tache d'un rouge violet, de l'étendue de 3 à 4 cent. en tous sens, résistante sous le doigt, évidemment formée par une portion de tissu hépatisé. En outre le poumon droit laisse apercevoir quelques rares et petits noyaux de pneumonie lobulaire, irrégulièrement disséminés. Le doigt, promené légèrement à la surface des deux poumons, perçoit de petites inégalités du volume d'un grain de millet, plus abondantes au lobe supérieur que partout ailleurs, et recouvertes presque toutes par une petite fausse membrane déposée à la surface de la plèvre, de la même étendue que la petite granulation, et séparée d'elle par la seule épaisseur de la séreuse. Cette fausse membrane étant enlevée, on reconnaît facilement les granulations grises demi-transparentes.

Le poumon gauche étant incisé, présente à son intérieur ces granulations grises, arrondies, un peu dures sous le doigt, plus abondantes au lobe supérieur qu'à l'inférieur. La portion violacée à l'extérieur est un noyau d'hépatisation au centre duquel se trouvent quelques granulations, qui ne sont pas plus abondantes en ce point du poumon que dans les points voisins.

Prenant alors le poumon droit, on isole la veine et l'artère pulmonaire, aussi bien que la bronche, et trois injections sont poussées successivement dans ces trois conduits. La gélatine est colorée en jaune pour les bronches, en rouge pour les artères, en bleu pour les veines. L'injection bronchique, qui est pratiquée la première, pénètre bientôt tout le poumon, et le distend assez fortement et avec égalité dans toutes les parties.

L'injection artérielle est poussée la seconde, puis l'injection veineuse.

Le poumon étant alors incisé, on peut voir que l'injection bronchique a pénétré toutes les parties de l'organe, même les points hépatisés; toutefois, à leur niveau elle est moins abondante que partout ailleurs, et quelques unes des parties ne présentent que des ramifications bronchiques d'un petit calibre; en sorte qu'une portion du tissu n'est pas injectée; partout

ailleurs la couleur jaune est générale, et au premier aspect, l'organe pulmonaire entier semble être un morceau de gelée d'un jaune opaque et consistante.

Lorsqu'on déchire le tissu injecté au lieu de le couper, on obtient une surface irrégulière et granulée ; on peut alors enlever très facilement avec la pointe du scalpel des grains de gélatine un peu plus gros qu'un acarus. Le tissu pulmonaire ne semble plus être autre chose que la réunion de ces petits grains innombrables et accolés les uns aux autres sans aucun intervalle.

A la coupe du poumon comme à la déchirure, on trouve parfaitement distinctes les ramifications rouges et bleues des artères et des veines pulmonaires. Mais il faut quelque attention pour retrouver les granulations grises demi-transparentes, qui sont en partie dissimulées par l'injection jaune. Au premier abord elles en sont tellement entourées qu'elles semblent avoir été respectées par les injections vasculaires ; mais en les examinant avec soin, et surtout au moyen d'une forte loupe, on voit qu'elles sont entourées d'un lacis rouge abondant qui se continue très évidemment avec le vaisseau artériel injecté. Cependant autour de quelques unes il n'est pas possible de s'assurer de l'abouchement du lacis vasculaire rouge avec l'artère pulmonaire.

Dans l'intérieur de plusieurs granulations grises, on trouve un point jaune central, ou plusieurs petits points isolés, comme si l'injection bronchique avait pénétré la granulation. Toutefois, comme il a été impossible de suivre exactement un vaisseau bronchique depuis l'extérieur de la granulation jusqu'au point jaune central, et que l'inspection directe éclaire peu pour indiquer la nature d'une aussi petite quantité de substance, nous sommes restés dans le doute de savoir si le point jaune central était du tubercule jaune à son début ou de la matière à injection. Toutefois, sa couleur un peu foncée nous fait pencher de préférence vers cette dernière opinion.

L'injection veineuse ne nous a donné aucun résultat important, bien qu'elle ait pénétré les petites ramifications ; aucune d'elles ne faisait partie du lacis vasculaire qui entourait la granulation, et qui était uniquement formé d'injection rouge. Quelques uns de ces corpuscules cependant contenaient un point noir qui pouvait être veineux, mais qui pouvait aussi n'être que la disposition naturelle déjà indiquée en parlant de la granulation grise.

De cette observation nous pouvons conclure : 1° que lorsque le poumon contient des granulations grises isolées les unes des autres, une injection pénètre facilement par les bronches et par les artères et veines pulmonaires ; 2° que le lacis vasculaire qui entoure les granulations communique très évidemment avec l'artère pulmonaire, et probablement pas avec la veine ; 3° que l'injection bronchique entoure de tous côtés la granulation bronchique et la dissimule en partie : seulement elle n'est pas

disposée en ramifications très fines semblables à un lacis vasculaire, mais bien en très petits grains accolés les uns aux autres; 4° que peut-être l'injection bronchique peut pénétrer les granulations.

Comme remarque incidente, mais utile bientôt, nous ajoutons que l'injection bronchique ne pénètre qu'incomplétement les noyaux de pneumonie lobulaire.

Nous regrettons vivement que cette observation ne soit pas plus complète et que nous n'ayons pu la répéter en d'autres occasions analogues. Nous eussions pu nous assurer peut-être plus positivement de quelques particularités, et en outre nous eussions injecté la veine pulmonaire avant l'artère, pour décider si les ramifications veineuses n'ont pas des relations plus intimes avec le lacis vasculaire qui entoure la granulation; nous eussions aussi poussé une injection dans les artères bronchiques pour reconnaître leur abouchement avec le réseau vasculaire.

Voici maintenant un autre fait dans lequel la lésion étant différente, l'état des vaisseaux s'est présenté sous un autre aspect.

Un garçon de onze ans succombe à une tuberculisation générale après six mois environ de maladie.

Poumon droit. — La plèvre pulmonaire est unie à la plèvre costale par des adhérences générales, celluleuses, solides. Le poumon est lourd et plein dans ses deux tiers supérieurs et postérieurs... Le lobe supérieur en haut et en arrière est converti en un tissu dense très dur, très difficile à pénétrer avec le doigt, de couleur marbrée de gris et de noir... Ce tissu est lisse à la coupe, il précipite au fond de l'eau, et crie légèrement sous le scalpel; au milieu de lui sont disséminés des tubercules miliaires crus du volume d'un gros grain de millet à un pois. En un mot, le tissu est de l'infiltration grise dans laquelle se trouvent des tubercules.

Poumon gauche. — La plèvre gauche, parfaitement saine, est libre d'adhérence. Le poumon est dur et lourd à son sommet où il présente à l'extérieur la même apparence que celui du côté opposé, ce qui fait présumer qu'il est occupé par une masse de tissu gris demi-transparent. — Au niveau de la partie postérieure et supérieure du lobe inférieur, le poumon est lourd et dur sous le doigt; cependant il présente là les parois fluctuantes de plusieurs petites cavités.

Ces dispositions extérieures une fois constatées, nous injectons le poumon gauche de la même manière que dans l'observation précédente, c'est-à-dire les bronches en jaune, les artères pulmonaires en rouge, et les veines pulmonaires en bleu.

Nous remarquons, en poussant l'injection bronchique, qu'elle distend

tout le poumon, excepté les parties lourdes et dures; que nous présumons être du tissu gris demi-transparent. Les trois injections terminées, nous pratiquons la section de l'organe, et nous constatons que le sommet du poumon dans une étendue de deux pouces, et dans toute la profondeur du parenchyme, présente exactement la même altération que le poumon droit, c'est-à-dire un tissu gris demi-transparent, dense, impénétrable au doigt, lisse à la coupe..... et parsemé de tubercules miliaires crus.

Dans ce tissu les grosses bronches seules sont injectées, et l'injection s'arrête avant que les tubes aériens soient devenus capillaires. Il n'en est plus de même pour les vaisseaux pulmonaires : la gélatine a pénétré non seulement dans les troncs un peu volumineux; mais dans les plus petits vaisseaux veineux ou artériels qui apparaissent à la coupe sous forme de très petits points à peine visibles, mais dont la couleur bleue ou rouge tranche sur celle du tissu gris.

Les autres parties de ce lobe sont entièrement pénétrées par l'injection artérielle, veineuse et bronchique; au sommet du lobe inférieur on trouve une masse de tissu gris dans laquelle les diverses injections se présentent sous le même aspect au sommet du poumon; mais en outre elle contient cinq ou six petites cavités du volume d'un gros pois, dont les parois fluctuantes avaient été reconnues à l'extérieur, et qui sont complétement distendues par la matière à injection bronchique seule.

De ce fait, nous pouvons conclure que dans l'infiltration grise demi-transparente, les veines et artères pulmonaires sont très pénétrables, tandis qu'au contraire les petites bronches sont oblitérées; fait important, car, sous ce dernier rapport au moins, le tissu gris semblerait se rapprocher de la pneumonie, dans laquelle les bronches ne sont aussi qu'en partie perméables.

En comparant nos résultats à ceux obtenus par MM. Louis, N. Guillot, Van der Kolk, etc., nous trouvons une différence si notable, que nous nous sommes demandé si nous n'avions pas commis une grossière erreur et injecté un autre tissu que l'infiltration grise. Mais en lisant nos descriptions, nous avons dû rejeter cette idée. Que serait en effet ce tissu, s'il n'est pas l'infiltration grise? Aussi regrettons-nous vivement de n'avoir pas pu poursuivre ce genre de travaux et de n'avoir pas à offrir le résultat d'autres injections.

Cependant, quelque incomplètes que soient ces deux observations, il en résulte pour nous la croyance qu'il faut étudier séparément l'état des vaisseaux dans la matière tuberculeuse crue, dans l'infiltration et la granulation grise et autour de ces divers tissus.

Si les faits que nous avançons se trouvaient confirmés par des expériences ultérieures, on pourrait, en les comparant aux

résultats de l'inspection simple, arriver à quelques conclusions.

Remarquons en effet que les granulations grises et les tubercules miliaires se trouveraient ainsi environnés constamment d'un lacis vasculaire qui ne les pénètre pas, tandis que l'infiltration grise serait pénétrable aux vaisseaux, et ne serait pas plus que l'infiltration jaune entourée de ramifications artérielles (1). Or, cette disposition semblerait indiquer une origine ou au moins un mode d'accroissement différent. D'autre part, l'oblitération des petites bronches dans l'infiltration grise, comme dans la pneumonie au second degré, semblerait rapprocher ces deux lésions, et indiquer que l'une pourrait bien n'être que la conséquence de l'autre.

Cette idée nous conduit donc à parler des rapports du tubercule, et notamment du tissu gris demi-transparent, avec l'inflammation.

Disons tout d'abord qu'un certain nombre d'auteurs regardent ce tissu comme une phlegmasie chronique, et que pour eux la granulation grise n'est aussi qu'une inflammation chronique qui siége dans les ganglions lymphatiques du poumon, ou dans ses vésicules. D'autres au contraire regardent ces deux produits comme une forme de la matière tuberculeuse, et leur donnent le nom de tubercule.

Les granulations grises sont-elles une inflammation chronique? M. Andral dit avoir suivi leur marche depuis le moment où elles prennent une couleur rougeâtre uniforme sans augmentation de consistance jusqu'à celui où, devenant grisâtres, elles ont une dureté demi-cartilagineuse; il y a constaté l'existence soit du sang, soit de la sérosité, et il en a conclu qu'elles étaient le résultat d'un grand nombre de phlegmasies vésiculaires.

Bien que nous n'ayons pas eu occasion de constater ces transformations, nous croyons qu'elles peuvent exister, parce qu'elles sont analogues à celles que nous avons observées pour l'infil-

(1) Une autre observation nous a permis de constater que l'infiltration jaune peut être parcourue de vaisseaux qui, cependant, ne semblent pas s'y ramifier. En voici l'extrait: Nous pratiquâmes l'injection du poumon droit chez un enfant qui avait succombé à une tuberculisation générale. Il existait une infiltration tuberculeuse d'un petit volume (une grosse noisette) dans laquelle l'injection bronchique avait pénétré par plusieurs ramifications. On pouvait y suivre aussi un vaisseau artériel injecté, mais ne ne se ramifiant pas.

tration grise (nous y reviendrons bientôt). Mais nous ne saurions partager l'opinion de ce savant professeur, lorsqu'il veut en tirer la conclusion que ces granulations n'ont aucun rapport avec le tubercule. Il invoque comme preuves :

1° Qu'on n'en a jamais observé dans d'autres organes, et qu'elles sont spéciales au poumon ;

2° Qu'elles existent souvent dans le lobe inférieur du poumon, et devraient conséquemment être l'origine de cavernes dans ce lobe tout aussi fréquemment que dans le lobe supérieur.

On a déjà réfuté ces arguments en démontrant que la granulation grise existe dans tous les organes de l'enfant. Il n'est personne, en effet, qui, après avoir ouvert un grand nombre d'enfants tuberculeux, ne soit arrivé au même résultat. Ce n'est pas seulement dans les intestins ou dans le péritoine et la plèvre que nous avons vu des granulations grises, c'est dans la rate, le foie, les reins, les ganglions lymphatiques, les méninges. Pour nous convaincre de l'identité de ces granulations dans les différents organes, nous avons eu soin d'en faire des descriptions séparées; puis les comparant, nous avons vu qu'elles étaient identiques.

Bien plus, nous avons isolé aussi complétement que possible des granulations grises du poumon et des granulations grises de la rate et du grand épiploon, puis les mettant l'une à côté de l'autre, nous n'avons pu y saisir aucune différence. L'identité était telle, qu'après un certain temps d'examen, il nous arrivait quelquefois de mélanger les deux granulations et de ne plus pouvoir distinguer à quel organe elles appartenaient. Donc, s'il est vrai que la granulation grise soit le produit d'une inflammation, ce n'est pas seulement dans le poumon qu'il en est ainsi, c'est dans tous les organes.

Pourquoi cette granulation ne donne-t-elle pas lieu à des cavernes aussi souvent au lobe inférieur qu'au supérieur? parce que le développement des tubercules chez les adultes et chez un grand nombre d'enfants se fait du sommet à la base des poumons, et que ce sont les premiers tubercules développés qui doivent dégénérer les premiers.

Traitant le même sujet pour l'infiltration grise, nous dirons que nous avons constaté un assez grand nombre de fois des lésions qui nous ont paru établir le passage de l'inflammation à ce tissu : on pourra s'en assurer par les exemples suivants.

Lobe supérieur.—.....Une partie de la paroi d'une caverne est formée par un tissu dur, dense, qui se laisse à grand'peine pénétrer par le doigt, se casse assez facilement, précipite au fond de l'eau, et est de couleur gris-rose. On y voit parsemée de la poussière tuberculeuse. Les vaisseaux y sont larges; plusieurs contiennent des caillots filiformes non adhérents. Les bronches sont assez lisses, libres et pâles. La coupe est lisse et parsemée de lignes blanchâtres qui sont des vaisseaux, comme on peut s'en convaincre par l'ouverture.

Lobe moyen. — A sa partie centrale il présente les mêmes altérations que ci-dessus, sauf qu'on ne voit pas la poussière tuberculeuse, mais bien quelques tubercules miliaires crus.

Ne voit on pas dans cette description une analogie frappante entre cette lésion et le tissu gris demi-transparent, dont elle a presque tous les caractères, sauf la couleur, qui au lieu d'être d'un gris demi-transparent est d'un gris rose? Est-ce de l'infiltration grise demi-transparente ou de la pneumonie chronique? il serait assez difficile de le décider : c'est qu'en effet ce tissu est la transition de l'une de ces lésions à l'autre.

Dans une autre note nous lisons que le tissu pulmonaire est lourd, dense, ne donne pas une seule bulle d'air à la pression; se laisse assez facilement casser par le doigt, qui a de la peine à l'écraser; il ne fournit que peu ou pas de liquides : il est marbré de taches rouges plus ou moins foncées, déprimées et lisses, et de parties grises demi-transparentes et granuleuses, et parsemé dans toute son étendue de granulations grises demi-transparentes et de granulations jaunes, etc. Il n'existe pas de cavernes.

Ce tissu se rapproche certainement plus de la pneumonie que le précédent, et cependant ce n'est pas là de l'hépatisation franche aiguë, c'est une maladie plus ancienne; pour nous, ce serait le passage de l'inflammation aiguë au tissu décrit dans la première observation, qui lui-même offrirait plus d'analogie avec le tissu gris demi-transparent. Le sujet que nous traitons est assez important pour qu'on nous permette encore une citation.

Il s'agit d'une fille de dix ans, morte des suites d'une tuberculisation qui datait d'environ deux mois et demi.

Poumon gauche.—Le poumon présente une caverne qui en occupe tout le sommet.... A la partie postérieure et inférieure du lobe supérieur existe une autre caverne... Tout le tissu qui environne ces deux excavations, aussi bien que tout le lobe inférieur, est dur, dense et lourd, en sorte que le poumon se précipite en totalité au fond de l'eau. Il est converti dans toutes ces parties en un tissu dont la couleur est gris clair dans le lobe supérieur, gris-rosé dans le lobe inférieur; il est finement granuleux à la coupe dans toute son

étendue, et peut se diviser en tranches minces; il se déchire difficilement en haut, et se laisse pénétrer à peine un peu plus facilement par le doigt en bas; il est presque sec à la partie supérieure; tandis qu'au lobe inférieur il laisse écouler sous la pression une certaine quantité d'un liquide séreux, ne contenant aucune bulle d'air. Les deux lobes sont également parsemés d'une multitude de tubercules miliaires crus, soit isolés, soit en groupes...

De quelle nature est la lésion qui se trouve dans les deux lobes? Ce n'est pas de la pneumonie aiguë, car le tissu est difficilement pénétrable au doigt, et sa pression ne donne pas issue à de la sanie sanguinolente et purulente. Ce n'est pas non plus de la carnification, car le tissu granuleux à la coupe, gris dans un point, gris-rose dans un autre, ne présente nulle part la couleur rouge de la carnification. Est-ce donc de l'infiltration gélatiniforme décrite par Laënnec, ainsi que le pourrait faire supposer le liquide qui s'écoule du lobe inférieur?

Il nous semble évident que la description de Laënnec (voy. page 11) est très différente de celle qui se trouve dans notre observation. La partie inférieure du poumon, la seule qui présentât le liquide séreux, n'avait nullement l'apparence d'une *gelée;* sa couleur était d'un *gris rose*, sa coupe *granuleuse;* elle se laissait couper en *tranches minces*, était assez peu pénétrable au doigt, et donnait issue par la pression à une certaine quantité de liquide séreux.

L'opposition est manifeste entre les deux tissus.

Notre description ne s'adapte pas non plus entièrement à l'infiltration grise demi-transparente. Cependant l'altération de la partie supérieure du lobe se rapprochait assez du tissu gris demi-transparent pour qu'on pût lui donner ce nom; tandis que la partie inférieure du poumon présentait une lésion qui tenait évidemment le milieu entre la pneumonie et l'infiltration grise. Le liquide qui s'en écoulait n'était autre que de la sérosité comme on en trouve dans la pneumonie aiguë et dans l'infiltration grise. Enfin il nous semble très rationnel d'admettre que le tissu du lobe inférieur serait devenu, avec le temps, du tissu gris demi-transparent, semblable à celui du lobe supérieur. Nous en trouvons une preuve dans la gradation insensible établie entre les altérations des deux lobes du poumon; nous avons d'ailleurs autant de raisons pour l'admettre qu'on en a pour dire que la granulation grise qui existe dans le lobe inférieur d'un poumon, serait devenue plus tard un tubercule miliaire semblable à celui qui se trouve dans le lobe supérieur.

Nous pourrions multiplier les citations, et l'on y trouverait toujours la description de tissus qui, par leur couleur et leur consistance, se rapprochent plus ou moins de l'infiltration grise demi-transparente, ou de l'hépatisation aiguë. Ils tiennent donc le milieu entre ces deux lésions, et établissent le passage de l'une à l'autre.

Nous savons bien que nos descriptions ne sont pas identiques à celles que l'on donne en général de la pneumonie chronique; mais jamais chez les enfants nous n'avons eu l'occasion de constater l'existence d'un tissu qui se rapporte à ces descriptions; tandis que nous trouvons ici des exemples assez nombreux d'une altération qui n'est ni l'infiltration grise, ni l'infiltration gélatiniforme, ni la carnification, ni la pneumonie aiguë, mais dont les caractères tiennent le milieu entre ceux de la première et de la dernière de ces lésions, se rapprochant plus tantôt de l'une, tantôt de l'autre. C'est à ce tissu que nous donnons le nom de pneumonie chronique, parce qu'il nous semble avoir évidemment débuté par une inflammation aiguë ou subaiguë. Nous ne l'avons jamais rencontré que chez les enfants tuberculeux.

Tout en adoptant ces opinions, nous devons porter notre attention sur l'aspect granuleux ou non granuleux de ce tissu; on a, en effet, admis que ce caractère servait à distinguer la pneumonie chronique de l'infiltration grise. Il n'a aucune valeur chez les enfants : de même que chez eux la pneumonie aiguë est tantôt lisse, tantôt granuleuse; de même ce tissu intermédiaire est tantôt lisse, tantôt granuleux; et dans les poumons d'enfants qui nous ont présenté un tissu dur, cassant, veiné de vaisseaux, et mélangé de gris demi-transparent, et de rose ou de rouge, c'était tantôt le tissu gris qui était granuleux, et le tissu rouge qui était lisse, d'autres fois c'était le contraire.

Nous regardons en conséquence comme probable que l'infiltration grise peut succéder à une inflammation chronique, laquelle est elle-même venue à la suite d'une inflammation aiguë. Cette succession de phlegmasies est-elle nécessaire? Nous ne le pensons pas. Il est possible que l'inflammation soit primitivement chronique, et nous croyons que l'infiltration grise peut exister d'emblée. La fréquence de cette dernière lésion, comparée à la rareté de la pneumonie chronique, nous paraît en être une preuve.

Il est donc prouvé qu'il y a un rapport entre l'inflammation et l'infiltration ou la granulation grises ; mais doit-on, pour cela, considérer les deux tissus comme une inflammation et les isoler du tubercule? Nous ne le pensons pas davantage. Un rapport intime unit le tubercule jaune au tissu gris; nous croyons que l'on doit dire que la matière tuberculeuse est jaune ou grise, et que cette dernière peut donner naissance à la première.

En effet, ce n'est jamais que chez des sujets qui présentent la matière tuberculeuse jaune que se rencontre la matière grise.

La première peut exister seule ; la seconde ne le saurait. Les enfants qui, beaucoup plus que les adultes, succombent à l'origine d'une phthisie, et chez lesquels on voit une quantité considérable de matière tuberculeuse grise, ne la présentent cependant pas isolée : ainsi on voit des sujets dont les poumons, le grand épiploon, la rate, le foie, sont criblés de granulations grises; mais à côté de cela il y a des masses tuberculeuses jaunes dans les ganglions bronchiques ou mésentériques, des tubercules crus dans le cerveau ou les méninges.

Une seconde preuve est ce fait bien avéré, que c'est d'habitude au milieu de ces tissus que se développe la matière tuberculeuse jaune.

Ainsi, pour la granulation grise, on voit souvent à son centre, plus rarement hors de son centre, un point jaune d'aspect tuberculeux; à partir de ce moment, elle semble plus molle qu'elle n'était avant; ailleurs le point jaune est plus étendu, et a envahi la presque totalité de la granulation, sans que celle-ci ait augmenté sensiblement de volume; en sorte que c'est à peine si on distingue une légère circonférence d'un gris pâle autour du tissu jaune; ailleurs le cercle lui-même a complétement disparu, et la portion jaune existe seule, représentant exactement la granulation grise pour la forme et le volume : c'est ce que nous avons appelé la granulation jaune, car ce n'est pas encore du tubercule miliaire parfait.

Il est impossible de nier la gradation que nous venons d'établir, qui est reconnue par tous les pathologistes depuis Laënnec, et sur laquelle M. Louis a insisté de nouveau avec raison.

Quant à l'infiltration grise, l'existence du tubercule jaune dans son intérieur n'est niée par personne. Les tubercules miliaires et les infiltrations tuberculeuses, les granulations jaunes

s'y rencontrent à profusion. Il est donc impossible de nier le passage de l'un à l'autre.

Ainsi, la granulation et l'infiltration grises viennent à la suite de l'inflammation, mais seulement chez des tuberculeux, et toutes deux peuvent donner naissance à la matière tuberculeuse jaune. Mais le tissu gris n'est pas l'origine nécessaire de cette dernière lésion, car il est plusieurs organes où la matière tuberculeuse grise est très rare, tandis que la jaune y est fréquente et abondante : en outre la matière jaune se présente souvent en si petites masses, en molécules tellement isolées de toute lésion et dans un tissu tellement sain, qu'il est impossible de ne pas croire qu'elle peut se développer dans les organes d'emblée et de toutes pièces. Y a-t-il eu un travail phlegmasique antérieur? Rien ne le prouve; et pour ces cas nous concevons parfaitement l'opinion qui veut que le tubercule soit un produit accidentel de nature non inflammatoire; en effet, nous n'avons jamais saisi le passage direct de l'inflammation au tubercule jaune, si ce n'est peut-être pour la poussière tuberculeuse.

En résumé, nous voulions chercher quelles étaient les origines de la matière tuberculeuse jaune à son état.

Nous avons trouvé qu'elles sont les suivantes :

1° La granulation grise, qui passe à l'état de granulation jaune, puis à celui de tubercule miliaire, ou d'infiltration jaune;

La granulation grise peut aussi passer à l'état d'infiltration grise;

2° L'infiltration grise, qui donne indifféremment naissance aux granulations jaunes, aux tubercules miliaires ou à l'infiltration jaune ;

3° La poussière tuberculeuse, qui peut être l'origine de l'infiltration jaune;

4° La granulation jaune, qui peut naître d'emblée;

5° La formation d'emblée de la matière jaune crue;

6° L'inflammation aiguë ou subaiguë des organes précède, dans un assez grand nombre de cas, leur passage à l'état de tissu gris demi-transparent.

En reprenant ces faits dans un autre ordre, nous voyons que le tubercule miliare naît d'emblée, ou dans l'infiltration grise, ou succède à la granulation grise ou jaune.

L'infiltration jaune naît d'emblée, ou dans l'infiltration grise, ou résulte de la réunion des granulations jaunes, de la poussière tuberculeuse. Les grosses masses tuberculeuses résultent

du développement et de la réunion d'infiltrations partielles, ou de tubercules miliaires.

Le tubercule jaune cru ne succède à l'inflammation que par l'intermédiaire obligé de la matière tuberculeuse grise demi-transparente, et peut-être de la poussière.

Nous savons qu'en admettant ces principes, nous nous trouvons en contradiction avec des pathologistes du plus haut mérite : aussi nous insisterons plus longuement sur les preuves de notre assertion à l'article destiné aux causes des tubercules; nous nous contentons de prouver ici la succession anatomique du tubercule et de l'inflammation.

III. *Des transformations que subit la matière tuberculeuse jaune crue.* — La matière tuberculeuse change d'aspect et de nature; elle était tout à la fois humide et solide; elle peut se ramollir, devenir liquide, ou bien se dessécher et passer à l'état pierreux ou crétacé.

De là l'étude du ramollissement et de la pétrification de la matière tuberculeuse.

1° *Ramollissement.* — Tout le monde sait que la matière tuberculeuse se ramollit, et qu'il est fréquent de rencontrer des excavations qui contiennent des fragments adhérents ou libres de cette matière, devenue plus molle, ou tout au moins délayée dans un liquide. Les tissus environnants participent souvent à cette décomposition, et il s'est fait en eux un travail tout particulier. Le passage du tubercule de l'état solide à l'état liquide est-il dû à l'évolution et à la vie propre du tubercule lui-même, qui, arrivé à un certain point de son développement, doit changer d'aspect par un travail qui lui est particulier, ou bien ce ramollissement est-il le produit de l'inflammation éliminatoire déterminée par la présence du produit accidentel dans les tissus voisins?

Cette question se trouve résolue dès qu'on connaît le mécanisme du ramollissement.

Certains tubercules paraissent plus humides que d'autres; ils sont même infiltrés d'une sérosité verdâtre plus ou moins abondante, qui parfois les dissèque de manière à ce que la matière tuberculeuse se trouve divisée en couches concentriques. Alors le centre du tubercule est le plus ordinairement occupé par une goutte de sérosité limpide ou mêlé de quelques petits flocons tuberculeux. Ailleurs cette sérosité existe au centre seulement, le reste du tubercule demeurant complétement cru.

Dans d'autres tubercules, la sérosité, devenue plus abondante, a désuni toutes les particules qui composent le corps étranger, et l'on ne trouve plus qu'une cavité remplie d'une sérosité louche et floconneuse, avec des débris tuberculeux plus ou moins abondants.

D'autres fois tout le tubercule se ramollit sans dépôt de sérosité distincte. Alors toute la masse devient plus molle, et tend à devenir liquide d'une manière à peu près homogène. Puis le ramollissement devient plus prononcé, soit au centre, soit à la surface. Dans le premier cas, on trouve, en coupant le tubercule, que la circonférence demeurant solide, le centre est occupé par un liquide qui n'est pas du pus véritable, mais qui ressemble à la matière tuberculeuse exactement délayée dans une quantité de sérosité peu considérable.

Nous ne nous rappelons pas avoir vu du pus louable exister au centre d'un tubercule miliaire ou d'une masse tuberculeuse unique.

Si c'est à la circonférence que le ramollissement s'opère, le même aspect se présente, mais le ramollissement se prolonge plus ou moins à l'intérieur de la masse, ou s'étend à sa surface, de telle sorte qu'on trouve quelquefois une cavité close de toutes parts, renfermant un liquide plus ou moins abondant et floconneux, et une masse tuberculeuse détachée complétement.

Dans ce dernier cas et dans le premier, lorsque le ramollissement central a envahi la circonférence, les tissus environnants participent au travail éliminatoire un peu plus tard ou un peu plus tôt, suppurent, et alors on trouve une cavité contenant un liquide séro-purulent, mêlé de flocons tuberculeux plus ou moins ramollis et volumineux.

Nous admettons donc que le tubercule peut se ramollir par un travail qui lui est propre, et qui est indépendant des tissus qui l'environnent. Ce travail ne nous paraît pas être une véritable suppuration, mais un dépôt ou un mélange plus ou moins intime de sérosité. Ce liquide est-il le résultat d'une nouvelle sécrétion, ou bien provient-il de la sérosité de combinaison qui maintenait le tubercule à son état d'humidité? Nous ne saurions le dire; mais la seconde opinion nous paraît la plus probable en présence de ce fait, que la matière jaune crue est évidemment inorganisée, et que nous ne comprendrions pas comment de la sérosité sécrétée par les organes voisins se serait accumulée à son centre. Au contraire, le tubercule cru, substance

inorganisée, est soumis presque exclusivement aux lois chimiques et physiques. Dès lors il ne répugne pas à la raison d'admettre que dans un corps composé d'une partie liquide et d'une autre solide, il se fait une désagrégation des molécules, et que l'eau de combinaison se dépose d'abord, puis délaie les particules solides. Nous ne nions pas cependant que dans certains cas cette sérosité ne puisse être le résultat d'une sécrétion; car elle est parfois considérable, sans que la matière tuberculeuse paraisse moins humide ou décomposée. Nous verrons bientôt d'ailleurs que la sérosité des tubercules peut être absorbée, et dès lors pourquoi une nouvelle quantité ne pourrait-elle pas pénétrer le corps étranger?

Au contraire, lorsque la sérosité est peu abondante, on ne trouve qu'une bouillie d'épaisseur variable et dans laquelle la partie liquide est peu apparente.

Le ramollissement ne s'opère-t-il que de cette manière? Non certainement; les tissus environnants peuvent en être le point de départ.

Ces tissus s'enflamment plus ou moins vivement, suppurent, et le liquide délaie la matière tuberculeuse. D'autres fois cette suppuration se forme dans les tissus qui ont été englobés par la réunion des tubercules isolés; et alors on pourrait croire à une suppuration centrale véritable; mais il est assez facile de suivre la communication vasculaire entre ces portions centrales suppurées et les tissus voisins.

En résumé, le ramollissement du tubercule peut être le résultat d'un travail propre à ce corps étranger, ou aux tissus dans lesquels il se développe.

Les auteurs qui se refusent à croire à la vie propre du tubercule ne veulent pas admettre son ramollissement central, et pensent que c'est toujours par la suppuration des parties englobées que cela arrive. Nous affirmons que cela n'est pas, et que nous avons trop bien vu le ramollissement séreux dont nous avons parlé, pour ne pas être persuadés qu'il était indépendant des tissus englobés. C'est surtout dans les tubercules de la substance cérébrale que l'on peut vérifier notre assertion, parce que là les tubercules simples et volumineux sont plus fréquents et plus distincts que dans tout autre organe.

Nous partageons du reste en ceci l'opinion de beaucoup de pathologistes, et notamment de M. Louis, qui affirme que dans la très grande majorité des cas le ramollissement commence

par le centre. M. Louis, il est vrai, n'admet que l'existence de la bouillie tuberculeuse centrale, et rejette celle d'une cavité contenant de la sérosité, que M. Carswell avait parfaitement reconnue. Pour nous, qui avons si souvent vu cette sérosité, soit au centre, soit dans d'autres parties des tubercules, nous ne comprenons pas comment elle a pu échapper aux investigations des anatomistes.

D'autres ont expliqué le ramollissement central en disant qu'on avait été trompé par une bronche ou un vaisseau qui, traversant un tubercule, ~~avait fourni~~ à la section une goutte de pus ou de mucus purulent. Nous avons constaté ce fait assez souvent, et l'erreur peut avoir lieu à un examen superficiel. Mais une pareille objection ne saurait répondre à tous les faits, et nous maintenons la grande fréquence du ramollissement central des tubercules par un travail qui leur est propre.

Des excavations tuberculeuses. — Lorsque le tubercule s'est ramolli, lorsqu'une inflammation plus ou moins étendue s'est déclarée dans les tissus voisins qui ont suppuré et se sont ulcérés, il en résulte une cavité d'étendue et de forme variable dont les parois peuvent être tapissées par du tissu tuberculeux ramolli, et qui contient un mélange de pus, de matière tuberculeuse et de débris d'organes.

L'étude de ces excavations est d'une grande importance pour le diagnostic du tubercule et pour l'étude de sa guérison ; mais comme elles sont presque spéciales aux tubercules pulmonaires, nous ne pourrions en donner une description qui pût s'adapter aux tubercules en général ; on nous permettra donc de renvoyer leur étude au moment où nous parlerons des tubercules des organes en particulier. Pour le moment, il nous suffit d'indiquer l'existence de ces excavations, et de remarquer qu'elles sont des moyens d'élimination de la matière tuberculeuse et qu'elles peuvent se cicatriser.

2° *Pétrification de la matière tuberculeuse.* — Si le tubercule peut s'infiltrer de sérosité, il peut aussi se dessécher et prendre un aspect tout particulier qui le rapproche de la pierre. Cette transformation passe par les degrés suivants :

Le tubercule paraît d'abord un peu plus sec et un peu plus blanc ; il semble se décomposer en petits grains encore un peu mous et adhérents entre eux par un peu d'humidité ; on dirait du plâtre délayé; ailleurs les grains sont plus secs, et leur réunion s'écrase entre les doigts comme un morceau de craie dont ils

rappellent assez bien l'apparence; ailleurs encore ces petits grains de tubercules crétacés sont réunis en masses blanches, dures, irrégulières, qu'on ne peut plus briser entre les doigts.

S'il était besoin de prouver que les corps crétacés sont bien une terminaison du tubercule, nous dirions qu'on ne les trouve que chez les tuberculeux, que l'on suit facilement des transformations successives entre ces deux variétés du même produit accidentel, que les tubercules crétacés sont souvent entourés de matière jaune crue. Parmi plusieurs exemples que nous possédons, nous pouvons citer le suivant : « Sur la face antérieure du lobe inférieur gauche, on voit un tubercule gros comme un petit pois, formé de couches concentriques; le centre est crétacé; autour est une couche de matière tuberculeuse jaune, et autour de celle-ci une couche de tissu gris demi-transparent. » La transformation de l'un en l'autre est ici très évidente. Nous ne croyons pas du reste nécessaire d'insister plus long-temps sur ce fait, que les concrétions calcaires et crétacées ne sont qu'une même altération, et que toutes deux ne sont qu'une transformation de la matière tuberculeuse. Nous renvoyons pour complément de preuves au mémoire très intéressant publié dans les *Archives*, par M. Rogée (1).

Il paraît probable que la transformation qui s'opère dans les tubercules est uniquement le résultat de la résorption de certaines de ses parties constituantes. Ainsi on retrouve dans les tubercules crétacés la même composition chimique que dans les tubercules crus, sauf une moindre proportion d'eau et de matière animale. En outre, il résulte de ce travail intérieur une diminution notable dans le volume total du tubercule, comme on peut le voir dans l'exemple suivant.

Il existe dans chacun des lobes supérieur et inférieur du poumon droit deux tubercules qui s'énucléent assez facilement du tissu pulmonaire, de manière à laisser une petite cavité arrondie et bien circonscrite. La portion énucléée est formée de deux parties, dont l'une, intérieure, est crétacée; l'autre, extérieure, *flasque*, lui forme une petite poche qui adhère par un de ses points à la cavité pulmonaire; à ce point on voit arriver un vaisseau qui s'accole à la poche et paraît s'y distribuer.

Cette flaccidité du kyste est une preuve de la diminution de volume de la substance intérieure.

(1) *Archives génér.*, tome V, 1839.

Cette citation confirme encore l'idée que la pétrification du tubercule est un de ses modes de guérison. En effet, le tubercule devenu crétacé est un corps étranger qui s'est fait dans les tissus une poche habituée à le loger et peu susceptible de s'enflammer. C'est ainsi qu'on voit des balles situées dans l'épaisseur des chairs, y prendre, s'il est permis de parler ainsi, un droit de domicile, et y demeurer de longues années sans déterminer aucun accident.

Dans l'exemple que nous venons de citer, la place occupée au milieu des tissus par le petit tubercule était une loge lisse et polie, un vrai kyste destiné à isoler le produit accidentel. Les tissus environnants, parfaitement sains, démontraient que le tubercule avait perdu toute influence irritante. Il est du reste impossible de se refuser à cette opinion, que le tubercule crétacé est une preuve de guérison, lorsqu'on le voit avoisiner les cicatrices d'excavations, se trouver même au centre de ces cicatrices, dans des kystes formés au milieu du tissu inodulaire.

Cependant nous avons rencontré une seule fois une caverne considérable remplie de tubercules crétacés. Voici quelle était sa disposition :

Le poumon gauche adhère intimement à la plèvre dans sa partie antérieure et supérieure : toute cette portion est dure au toucher et déprimée ; elle correspond à une seule excavation pleine d'un liquide rougeâtre, et contenant une très forte proportion de matière crétacée, tantôt disséminée en poudre flottante, tantôt réunie en masses du volume d'une noisette, au moyen de matière tuberculeuse jaune ; en quelques points elle adhère au poumon d'une manière peu intime.

Cette observation ne nous paraît pas détruire ce que nous avons avancé plus haut ; car elle est unique, pour nous au moins, et l'on peut d'ailleurs expliquer les lésions par la pétrification d'une partie des tubercules, le ramollissement d'une autre et l'inflammation suppurative des tissus environnants.

Quoi qu'il en soit, nous croyons que la pétrification des tubercules est un mode de guérison de ces produits accidentels ; et si nous n'insistons pas davantage sur ce sujet, c'est que cette dégénérescence est plus rare et moins générale dans l'enfance qu'à un autre âge.

IV. *De l'action des tubercules sur les organes qui les environnent.* — Lorsque les tubercules se développent au sein d'un or-

gane, ils constituent un corps étranger qui occupe une place que remplissait auparavant le tissu de l'organe lui-même. Lorsque ces corps étrangers sont volumineux et abondants, l'espace qu'ils occupent est considérable : alors qu'est devenu le tissu de l'organe? Est-il condensé entre les masses tuberculeuses, ou bien a-t-il disparu par résorption, ou bien l'organe a-t-il augmenté de volume?

Il est facile de s'assurer que, quelle que soit la quantité de tubercule déposé, l'organe conserve son volume ordinaire. Maintes fois nous avons vu les poumons ou la rate, ainsi criblés de corps étrangers, ne présenter aucune augmentation de volume. Le poumon, il est vrai, est lourd et dur, et paraît volumineux dans les points où se trouvent des tubercules; mais cela tient à ce que ces parties ne peuvent pas comme les autres s'affaisser par l'ouverture de la poitrine. Si l'on voit quelques organes, comme les ganglions lymphatiques, acquérir un volume considérable, ce n'est que lorsque la quantité de matière tuberculeuse qu'ils contiennent se trouve être bien plus grande que la quantité du tissu même de l'organe. Alors il est indispensable qu'il y ait augmentation de volume; mais la trame organique elle-même a déjà disparu en presque totalité.

D'autre part, il est bien évident aussi que le tissu des organes n'est pas condensé autour des tubercules ni dans aucun point de son étendue; le foie, la rate, les reins, conservent, en apparence du moins, la même densité; et le poumon lui-même reste souple et crépitant partout où son tissu n'est ni tuberculeux ni hépatisé. Si quelquefois il présente de la carnification, comme lorsqu'il est comprimé, ce n'est pas autour des tubercules ni en étendue plus considérable que dans les cas si fréquents où des poumons non tuberculeux présentent ce genre de lésion. Bien plus, des poumons très tuberculeux ne présentent aucune carnification, tandis que d'autres qui le sont très peu, offrent cette lésion dans une étendue assez considérable.

Enfin, lorsqu'on considère la quantité de tissu organique qui demeure non tuberculeux et qui n'est pas condensé, il reste évident, et cela l'est surtout dans le poumon, que cette quantité est bien au-dessous de ce qu'elle est dans l'état normal. Nous croyons donc que le tubercule déposé dans les organes ne se borne pas à en écarter les molécules, mais qu'il prend réellement leur place. Se fait-il donc là une résorption moléculaire au-

tour du corps étranger, ou bien le tissu organique est-il converti en tubercule? Il semblerait, *à priori*, que le fait est susceptible de cette double interprétation.

Ainsi il ne nous répugnerait aucunement de croire que la granulation grise, le tubercule miliaire et tous les tubercules qui sont environnés d'un réseau vasculaire qui leur est propre ont écarté les molécules de l'organe et en ont déterminé la résorption successive. D'autre part, nous admettrions assez volontiers que l'infiltration grise, l'infiltration jaune et tous les tubercules qui ne sont pas entourés d'un réseau vasculaire sont le résultat de la transformation de l'organe lui-même; nous le concevons en voyant les changements successifs que l'on peut constater depuis la phlegmasie jusqu'au tubercule. Ainsi, en prenant pour exemple le poumon, la pneumonie détermine un état dans lequel c'est bien le tissu pulmonaire lui-même qui est modifié d'une certaine façon, et non remplacé par un corps nouveau : la modification est plus profonde, mais de même nature dans la pneumonie chronique, et il n'y a pas là non plus un corps nouveau qui ait remplacé l'ancien. Il en est de même pour l'infiltration grise comparée à la pneumonie chronique; et enfin lorsque nous arrivons à l'infiltration jaune, nous la voyons remplacer si exactement l'infiltration grise, qu'il nous semble n'y avoir là que les transformations successives d'un même organe et non le dépôt d'un corps nouveau.

Qu'il nous soit permis d'étayer cette opinion par un exemple.

Un enfant de trois ans était souffrant, dépérissait et toussait depuis deux mois et demi, sans présenter d'autres symptômes importants, lorsque tout d'un coup la toux augmente d'intensité, s'accompagne d'oppression, de fièvre avec chaleur, l'appétit se perd; cependant l'enfant ne s'alite que quelques jours plus tard. Nous le voyons au quinzième jour de cette recrudescence, et il nous présente les symptômes d'une pneumonie gauche très étendue; il succombe huit jours plus tard. A l'autopsie nous trouvons les lésions suivantes :

Le poumon gauche est lourd et plein dans sa totalité; il est violacé à sa partie supérieure; mais à sa base en arrière il présente une coloration jaune tuberculeuse générale.

Le lobe supérieur est hépatisé dans les quatre cinquièmes de son étendue au deuxième degré. La pneumonie est criblée d'une si grande quantité de granulations jaunes, du volume d'une tête d'épingle, qu'elles sont presque confluentes dans plusieurs points; là, laissant à peine entre elles un millimètre d'intervalle, ailleurs trois ou quatre.

Dans le lobe inférieur, le tissu est devenu complétement tuberculeux dans

toute sa hauteur, et dans une épaisseur de 4 centimètres en bas et deux en haut. Toute cette masse énorme n'est que du tubercule jaune avec une teinte un peu rosée, et encore traversé par des vaisseaux très évidents. Les bronches y pénètrent également et finissent par s'y perdre sans qu'on puisse voir leur terminaison. Leur surface interne est complétement jaune et d'aspect tuberculeux, mais toujours tapissée par une membrane lisse et polie.

Le tissu tuberculeux est très peu grenu à la coupe; mais à la déchirure il est grossièrement granuleux, et ressemble assez bien au tissu pulmonaire injecté par les bronches avec la gélatine colorée en jaune (v. p. 19). Les grains tuberculeux sont plus petits et moins réguliers que ceux du lobe supérieur. A mesure qu'on approche des limites de cette immense tuberculisation, qui, irrégulière et frangée, occupe environ la moitié du lobe, on trouve des granulations jaunes du volume d'une tête d'épingle, parfaitement distinctes et de plus en plus rares à mesure qu'on s'éloigne de la masse principale : le tissu qui les environne est complétement hépatisé.

Dans une tuberculisation de ce genre, qu'est devenu le tissu pulmonaire? Il est impossible d'admettre qu'il a été refoulé et condensé ; il faut croire qu'il a disparu. A-t-il été résorbé ou converti en tubercule? En considérant la forme de la tuberculisation, l'état des bronches et tous ces grains tuberculeux accolés les uns aux autres, il nous semble que la seconde opinion est la plus probable, à moins que l'on ne veuille admettre que le dépôt tuberculeux s'est fait dans les vésicules bronchiques, et que leurs cloisons, persistant comme dans l'injection artificielle, n'échappent à la vue qu'en raison de leur ténuité.

Toutefois, nous n'attachons que peu d'importance à ces opinions, et il nous suffit d'établir que dans la grande majorité des cas, le tissu au sein duquel se dépose le tubercule a disparu; on admettra si l'on veut qu'il est toujours pris par résorption, ou qu'il est toujours transformé.

Si le tubercule déposé au sein d'un organe ne le comprime pas et ne le condense pas, il n'en agit pas moins le plus souvent comme un corps étranger, qui au bout d'un temps plus ou moins long irrite les tissus et y détermine une inflammation. C'est en partie à ce travail qu'est due la formation des excavations tuberculeuses.

Mais cette phlegmasie, suite de la présence du tubercule, n'est pas toujours éliminatoire; ce peut être une inflammation subaiguë qui, souvent renouvelée ou long-temps entretenue, passe à l'état chronique et favorise de nouvelles éruptions tubercu-

leuses. C'est ainsi que les organes se trouvent envahis par des milliers de tubercules séparés par des tissus chroniquement enflammés.

D'autres fois la phlegmasie est aiguë, envahit une grande partie des organes et détermine immédiatement la mort, qui ne serait venue que plus tard sous l'influence seule des tubercules.

Nous ne croyons pas que ces vastes inflammations soient toujours causées par la présence de ces produits accidentels, car elles ne siègent pas toujours autour d'eux; mais nous sommes persuadés que les organes déjà malades deviennent par là même plus susceptibles que des viscères tout-à-fait sains, et contractent plus facilement une inflammation sous l'influence des causes ordinaires.

Ces phlegmasies jouent un grand rôle dans l'histoire de la tuberculisation de chaque organe; et il suffit de rappeler, pour en faire comprendre l'importance, qu'elles constituent la pneumonie tuberculeuse, la pleurésie et la péritonite tuberculeuses, la méningite granuleuse, etc. Nous insisterons plus particulièrement sur ces maladies dans les chapitres suivants.

Lorsqu'on recherche quel est l'état des viscères qui se trouvent en contact avec les tubercules d'un organe voisin, les mêmes considérations sont bien loin d'être applicables, et le corps étranger n'agit plus que comme une tumeur de toute autre nature.

Ainsi, lorsque le volume des tubercules dépasse celui de l'organe dans lequel ils sont développés, comme on le voit pour les ganglions lymphatiques, ou bien lorsque, situés à la surface d'un organe, ils font saillie, on les voit s'accoler le tissu cellulaire ambiant, qui leur forme une poche ou un kyste, ainsi que nous l'avons dit ailleurs. D'autres fois ils adhèrent aux tissus environnants : ainsi les tubercules de la pie-mère s'unissent à la dure-mère; d'autres fois ils compriment les organes, et les condensent : ainsi le poumon est carnifié par la compression des ganglions bronchiques; quelquefois même ils perforent et usent ou ulcèrent les tissus les plus durs : ainsi les conduits bronchiques, les os du crâne, les côtes, etc., peuvent être usés ou perforés.

Si nous résumons en peu de mots ce long article sur l'anatomie pathologique du tubercule, nous dirons :

Le tubercule à son état est le tubercule miliaire et l'infiltraion jaune.

Il peut naître d'emblée, ou bien ses origines sont :

La granulation ou l'infiltration grises, qui elles-mêmes peuvent succéder à l'inflammation,

La poussière tuberculeuse.

Ses terminaisons sont :

Le ramollissement, puis la formation de cavernes suivie ou non de cicatrisation ;

Ou bien la pétrification.

L'effet le plus habituel de ces corps étrangers est de produire une inflammation aiguë ou chronique dans les organes.

V. *Des tubercules dans les divers tissus.* — La description générale que nous avons faite des formes de la matière tuberculeuse subit quelques modifications lorsque l'on envisage le produit accidentel dans les divers tissus de l'économie, ou plutôt quelques parties de la description précédente s'appliquent surtout à la tuberculisation de certains tissus. Les organes parenchymateux, les membranes séreuses ou muqueuses, les ganglions lymphatiques, les tissus osseux, cellulaire, musculaire même, peuvent se tuberculiser, et chacun présente quelques particularités dans la forme et l'apparence de la matière tuberculeuse. Nous ne voulons pas discuter ici la question de savoir si le tubercule qui envahit un organe se dépose seulement dans son tissu cellulaire, et ne fait qu'écarter ses parties constituantes; si, en un mot, on doit rapporter la tuberculisation de tous les organes à celle du tissu cellulaire. Cette question est oiseuse pour nous, parce que, quel que soit le siége des tubercules dans un viscère, c'est toujours celui-ci qui souffre et qui révèle sa souffrance par des symptômes locaux ou généraux.

Nous n'avons pas porté notre investigation sur les tubercules des os, des muscles, du tissu cellulaire; en conséquence nous nous bornerons aux détails suivants :

1° *Parenchymes.* — Ces organes, parmi lesquels nous comprenons le poumon, le foie, la rate, les reins, et même l'encéphale, présentent toutes les espèces de tubercules que nous avons décrites. Nous indiquerons ailleurs leur fréquence proportionnelle.

Lorsque le tubercule occupe le centre de l'organe, il revêt

en général une forme arrondie, parce qu'il éprouve de tous côtés une résistance égale. Il faut en excepter toutefois les infiltrations tuberculeuses, dont la forme toujours irrégulière dépend moins de la résistance des tissus. A la surface des parenchymes, les tubercules sont souvent aplatis d'un côté par la résistance de la membrane d'enveloppe ; d'autres fois ils la soulèvent et conservent leur forme arrondie.

Les tubercules des parenchymes se trouvent souvent en contact avec les canaux qui parcourent ces organes; quelquefois alors ils les entourent de toutes parts, envahissent peu à peu leurs parois, les détruisent, et se trouvent ainsi contenus dans leur cavité. Il en résulte des effets différents, suivant la nature des canaux, et suivant l'état de solidité ou de ramollissement du tubercule. Mais ces effets variant suivant les organes, nous en parlerons plus au long dans les chapitres suivants. Il en sera de même pour la perforation de la membrane d'enveloppe, par suite du ramollissement de la matière tuberculeuse.

2° *Membranes séreuses.* — La matière tuberculeuse se dépose si fréquemment et en telle abondance autour des membranes séreuses, qu'on est porté à donner le nom de phthisie séreuse à ces vastes tuberculisations; en effet, concentrée dans ces membranes presque à l'exclusion des autres organes, elle y détermine la plupart des symptômes généraux de la phthisie pulmonaire elle-même.

Remarquons tout d'abord que les membranes séreuses n'étant qu'une surface libre d'un côté, et doublée de l'autre, soit par du tissu cellulaire, soit par du tissu fibreux, ne sauraient contenir le tubercule au milieu de leur substance : aussi le corps étranger se dépose-t-il à leurs deux surfaces; en sorte que nous avons à étudier les tubercules de la face externe et de la face interne des séreuses, c'est-à-dire les tubercules intra et extra-séreux.

Presque toutes ces espèces de tubercules se rencontrent autour des membranes séreuses, mais dans des proportions différentes et avec des variations de forme qui dépendent de la nature de l'organe à la surface duquel se fait le dépôt; car s'il est vrai que la forme du tubercule parenchymateux dépende de l'égale résistance qu'opposent à son développement les tissus qui l'entourent, on comprendra que les tubercules séreux prendront la forme aplatie toutes les fois que la séreuse sera doublée d'un tissu assez résistant.

De là résulte la forme lenticulaire des granulations et des tubercules miliaires peu volumineux, et l'extension en plaques ou lames plus ou moins épaisses des dépôts tuberculeux un peu abondants.

Les tubercules des membranes séreuses peuvent se ramollir comme ceux du poumon. Ce ramollissement, moins fréquent que dans ce dernier organe, l'est encore assez pour déterminer quelquefois des effets importants qui résultent presque tous de la perforation de la membrane séreuse.

Mais par une disposition remarquable, il est très rare, et pour notre part nous ne l'avons jamais observé, que cette perforation survienne par le fait des tubercules intra-séreux : ce sont toujours ceux qui siègent à sa face externe qui, par leur ramollissement, arrivent à perforer la membrane séreuse. Ces mêmes tubercules ont une tendance très grande à perforer les différents canaux avec lesquels ils sont en contact; tels sont, par exemple, les bronches, le canal digestif, et de là résultent des communications anormales, puis des épanchements de liquides ou de gaz.

3° *Membranes muqueuses.* — Le tubercule miliaire et la granulation jaune sont de toutes les formes de la matière tuberculeuse celles que nous avons le plus souvent rencontrées dans les membranes muqueuses. La granulation grise y est très rare; nous n'y avons pas constaté d'infiltration jaune.

Le tubercule se dépose d'habitude sous la membrane muqueuse même, entre elle et la membrane fibreuse; quelquefois il siège dans les follicules. Il n'acquiert jamais un volume considérable, et se ramollit avec la plus grande facilité. Il en résulte la perforation et l'ulcération de la muqueuse; cette perte de substance tend habituellement à s'accroître, et la matière tuberculeuse promptement éliminée est entraînée par le cours des matières. Il ne reste donc que l'ulcération de la muqueuse, et on méconnaîtrait facilement son origine tuberculeuse, si elle n'avait des caractères tellement tranchés, qu'il est presque impossible de commettre cette erreur.

Il est plus rare de voir le tubercule progresser du côté externe de la muqueuse, et perforer les membranes qui la doublent. Mais toutes ces considérations étant presque spéciales à la muqueuse gastro-intestinale, trouveront leur place ailleurs.

4° *Ganglions lymphatiques.* — Les ganglions de toutes les parties du corps peuvent devenir tuberculeux chez les enfants: on en trouve au col, dans les aisselles, dans les aines, autour des bronches, dans le mésentère, dans la scissure du foie ou de la rate, etc. La disposition des tubercules dans tous ces ganglions est la même, et les différences qu'ils offrent entre eux dépendent presque uniquement du siége qu'ils occupent.

La tuberculisation de ces organes est assez fréquente et assez abondante pour déterminer à elle seule une maladie grave, une véritable consomption qui mérite certainement le nom de phthisie ganglionnaire, qui sera nommée bronchique, mésentérique, etc., suivant les organes dans lesquels elle se développera. Or, nous ne nous occuperons ici que des phthisies bronchique et mésentérique.

On peut constater dans ces organes les différentes espèces de tubercules que nous avons décrites, et qui, par ordre de fréquence, sont l'infiltration jaune et le tubercule miliaire, la granulation jaune, la granulation grise et l'infiltration grise. Mais ces formes du tubercule y sont très rares, et presque toujours on trouve des masses amorphes qui, débutant soit par la surface, soit plus souvent par les parties intérieures, finissent par envahir l'organe entier et lui faire acquérir un développement quelquefois énorme. Ce volume atteint ordinairement son maximum dans les ganglions abdominaux, où nous en avons vu avoir le volume d'un petit œuf.

La matière tuberculeuse adhère intimement aux portions de glandes qui ne sont pas encore envahies, en sorte que le tissu tuberculeux se déchire plutôt que de cesser d'adhérer à la glande.

Les ganglions lymphatiques étant environnés d'une membrane cellulo-fibreuse, cette membrane persiste après la transformation tuberculeuse; et loin de s'amincir par l'ampliation, elle s'épaissit et forme au tubercule un kyste résistant, le plus ordinairement parcouru, à son intérieur, par un lacis vasculaire abondant.

Cependant ce kyste ne suffit pas toujours pour maintenir la matière tuberculeuse emprisonnée et indépendante des organes ou des tubercules voisins. En effet, se développe-t-il une masse tuberculeuse près du kyste ganglionnaire qui s'accole à lui, le kyste disparaît à la longue, et les deux masses se confondent

intimement par leur point de contact. Le kyste ganglionnaire est-il, au contraire, accolé à un canal comme les bronches, les vaisseaux ou le tube digestif, il finit par adhérer aux parois de ces conduits, puis par les perforer. Ce sujet recevra les développements nécessaires dans les chapitres suivants.

VI. *De la distribution générale des tubercules dans les divers organes.* — Lorsqu'on étudie la distribution des tubercules dans les organes, on arrive à des considérations d'un certain intérêt, parce qu'elles démontrent les différences qui séparent, sous ce rapport, l'enfance de l'âge adulte. S'il est vrai que chez beaucoup d'enfants on voit la tuberculisation limitée dans le poumon et les intestins se présenter sous le même aspect que la phthisie de l'adulte, il est vrai aussi que cette remarque est surtout applicable à ceux dont l'âge se rapproche le plus de la puberté. Chez les plus jeunes, au contraire, la tuberculisation suit des lois souvent différentes.

Ainsi on voit presque tous les organes criblés de granulations grises, petites, également disséminées en nombre variable; si on les réunissait dans un seul organe, elles constitueraient une masse considérable de matière tuberculeuse; mais disséminées dans tout l'individu, elles n'altèrent profondément aucun viscère. Il est cependant très rare, dans les cas de ce genre, que la granulation demi-transparente soit seule. Habituellement quelques tubercules miliaires, rarement disséminés, viennent témoigner de la marche qu'aurait suivie la tuberculisation si la mort était survenue quelques semaines ou quelques mois plus tard. Il arrive encore que si la plupart des organes ne contiennent que des granulations grises, les ganglions lymphatiques seuls renferment une quantité plus ou moins grande de matière tuberculeuse crue. Mais dans ce cas comme dans le premier, la granulation grise est si généralement et si abondamment répandue, que la maladie mérite le nom de tuberculisation générale granuleuse.

D'autres fois il n'existe pas de granulations grises, mais partout sont répandus des tubercules miliaires dont le volume est à peu près le même dans tous les organes. Le nom de tuberculisation générale miliaire doit être réservé à cette forme de la maladie, bien qu'on trouve rarement disséminées quelques granulations grises ou quelques masses d'infiltration jaune. Dans ce cas la quantité de matière tuberculeuse contenue dans le

corps de l'enfant est plus considérable que dans la tuberculisation granuleuse, mais moins certainement que dans une troisième forme où l'on trouve répandues, dans un grand nombre d'organes, des masses considérables d'infiltration jaune. Il est curieux alors de voir combien est abondante la production tuberculeuse et à quel degré de désorganisation les organes peuvent parvenir. Nous appliquons à cette forme le nom de tuberculisation générale par masses; elle est beaucoup moins fréquente que les deux autres, et est remarquable par la quantité de matière tuberculeuse crue simultanément déposée. C'est à peine, en effet, si dans les cas de ce genre on trouve quelques tubercules plus mous que les autres, et presque jamais il n'existe en même temps de granulations grises.

Ces trois sortes de tuberculisations, dans lesquelles les corps étrangers se présentent presque tous au même degré et sous la même forme, peuvent, au lieu d'être générales, se limiter à un ou deux organes, tandis que les autres ne contiennent que peu ou pas de matière tuberculeuse. Elles méritent alors le nom de tuberculisations partielle, granuleuse, miliaire ou par masses, et elles sont pulmonaires, méningées, péritonéales, etc., suivant l'organe malade. La tuberculisation par infiltration ou plutôt par masses est plus souvent partielle que générale, tandis que le contraire existe pour les deux autres.

Dans tous ces cas il ne s'est fait sans doute qu'une seule éruption tuberculeuse simultanée dans tous les organes, et tous les corps étrangers ont suivi la même progression. Mais faut-il admettre que la troisième forme a dû passer par la seconde et celle-ci par la première pour arriver à l'état où l'autopsie les démontre? En un mot, ces trois formes ne sont-elles que trois époques ou trois périodes de la tuberculisation qui, une fois déclarée dans tous les organes, a suivi son cours sans qu'il se fît une nouvelle éruption? Il est possible qu'il en soit ainsi, et nous n'avons aucun motif pour rejeter cette opinion. Cependant il ne nous répugne pas de croire non plus que le dépôt tuberculeux a pu commencer simultanément dans tous les organes et d'emblée par des tubercules miliaires ou de l'infiltration.

Quoi qu'il en soit de l'origine de ces tuberculisations unitaires (s'il est permis d'employer ce terme), il est plus fréquent de

rencontrer des tuberculisations multiples. Alors plusieurs éruptions se font soit dans le même organe, soit dans plusieurs, et l'on trouve réunis chez le même enfant des tubercules de toute espèce; le même poumon contient des cavernes, des tubercules miliaires, de l'infiltration grise ou jaune, etc. On comprend que cette forme de tuberculisation se rapproche de celle qu'on observe chez les adultes, et souvent même lui est identique. En général, le nombre des organes envahis est plus considérable chez l'enfant, et surtout certains organes qui sont rarement tuberculeux à un âge plus avancé, le sont considérablement à celui qui nous occupe. C'est ce que démontreront les résultats de l'analyse numérique de toutes nos autopsies.

S'il nous paraît évident que la présence de plusieurs sortes de tubercules dans un même organe indique plusieurs éruptions tuberculeuses, il n'est pas aussi certain qu'il en soit ainsi lorsque, sur le même sujet, différents organes présentent plusieurs espèces de tubercules, tandis qu'un même organe n'en contient qu'une seule. Ainsi, lorsque les ganglions bronchiques contiennent des masses tuberculeuses, les poumons des tubercules miliaires et le foie des granulations grises, il ne nous semble pas déraisonnable d'admettre que la tuberculisation a pu être unitaire. Il nous paraît probable, en effet, que l'évolution tuberculeuse ne se fait pas avec la même rapidité dans tous les organes, et que c'est pour cette raison que les ganglions bronchiques ne contiennent presque jamais de granulations grises, tandis que le foie ne renferme presque jamais de masses tuberculeuses. C'est ainsi que nous comprenons comment, dans l'exemple cité plus haut, la tuberculisation peut être unitaire malgré la différence qu'elle présente dans chaque organe. Le dépôt tuberculeux ayant débuté simultanément dans le foie, le poumon et les ganglions bronchiques, le corps étranger s'est développé avec plus de rapidité dans ces derniers organes que dans les deux autres, et plus dans le poumon que dans le foie. C'est ainsi que les autopsies indiquent une tuberculisation générale multiple, tandis que son état unitaire dans chaque organe semble démontrer qu'elle date tout entière de la même époque.

Mais nous ne pousserons pas plus loin ces considérations, et nous nous arrêterons quelques instants sur d'autres lois

de la distribution des tubercules dans les divers organes.

Nous venons de parler des cas dans lesquels la tuberculisation est abondante et a envahi un grand nombre de viscères; mais il en est d'autres où la mort, étant survenue par une maladie intercurrente, le dépôt tuberculeux, très peu abondant, n'a pu être pour rien dans les causes de la terminaison fatale. Un état de santé parfait n'est certainement pas incompatible avec une lésion aussi peu importante; mais quelque légère que soit celle-ci, elle est la preuve d'un état morbide qui, avec le temps, serait devenu grave et aurait déterminé une mort plus ou moins rapide. Il est probable cependant que la guérison a lieu plus facilement dans ces cas que lorsque la matière tuberculeuse est abondante; mais rien jusqu'à présent ne nous prouve qu'il en soit ainsi et que les tubercules puissent guérir avant d'être assez nombreux pour influer sur la santé et se manifester par quelque désordre apparent.

Quoi qu'il en soit cependant, si les enfants dont nous parlons ne peuvent pas être considérés comme des phthisiques, ils doivent être comptés parmi les tuberculeux : aussi ne saurions-nous les éliminer des considérations suivantes, sans toutefois les confondre complétement avec ceux qui sont réellement phthisiques.

Nous avons donc cru devoir diviser nos malades en trois catégories: dans la première la tuberculisation partielle ou générale est très abondante et a été la principale ou la seule cause de mort. Ces malades forment un peu plus de la moitié de ceux qui nous occupent. Dans la seconde catégorie, nous rangeons les enfants qui n'ont qu'une très petite quantité de tubercules, ceux-ci n'ayant contribué en rien à la terminaison fatale. Leur nombre dépasse la moitié de ceux qui ne rentrent pas dans la première classe, c'est-à-dire qu'ils forment plus du quart de nos tuberculeux. Nous avons rangé dans une classe intermédiaire tous les autres qui ne constituent pas, à beaucoup près, le quart du nombre total. Ici la tuberculisation, d'une médiocre intensité, a pu contribuer à la terminaison fatale, mais dans une assez faible proportion. Toutefois, chez un peu moins de la moitié des enfants qui rentrent dans cette classe, la tuberculisation, assez peu abondante dans chaque organe en particulier, en avait envahi un assez grand nombre pour mériter le nom de générale. Là se trouvent plusieurs tuberculisations granu-

leuses, unitaires, et des tuberculisations encéphaliques causes d'une méningite mortelle (1).

En cherchant comment ces trois classes de tuberculisations se distribuent suivant l'âge et le sexe, nous trouvons que les tuberculisations très peu abondantes sont plus fréquentes à l'âge de 3 à 5 ans 1/2 qu'aux autres âges; que les tuberculisations moyennes sont plus nombreuses de 1 à 2 ans, puis de 3 à 5 qu'aux autres époques de l'enfance; enfin les tuberculisations très abondantes se rencontrent bien plus souvent de 6 à 15 ans que de 1 à 5.

Les trois catégories existent proportionnellement aussi souvent à peu près chez les filles que chez les garçons, ou si quelques différences ressortent de nos chiffres, elles sont trop faibles pour y attacher de l'importance.

Chez l'enfant comme dans un âge plus avancé, le poumon est de tous les organes celui qui se tuberculise le plus souvent; les ganglions bronchiques viennent ensuite, puis à une grande distance les ganglions mésentériques ou abdominaux et l'intestin grêle. Après ces organes, la plèvre et la rate sont le plus souvent envahies, et enfin le péritoine, le foie, le gros intestin, les méninges, les reins, le cerveau, l'estomac et le péricarde. On a trouvé aussi des tubercules dans le pancréas, les testicules, les ovaires, la matrice : nous n'en avons jamais observé dans ces organes, peut-être faute de recherches suffisantes; mais il nous paraît certain que ces lésions y sont excessivement rares. Sur une jeune fille dont l'observation ne rentre pas dans notre résumé, nous avons vu la cavité de la matrice remplie de matière tuberculeuse à demi ramollie.

Le même ordre à peu près que précédemment subsiste lorsqu'on range les organes par ordre de fréquence suivant l'intensité de la tuberculisation dans chacun d'eux. Les organes qui se tuberculisent le plus souvent sont aussi, en général, ceux qui se tuberculisent le plus abondamment. La différence principale que nous constatons se trouve entre les ganglions mésentériques et les intestins grêles. La tuberculisation abondante

(1) Sur 312 tuberculeux, 162 avaient une tuberculisation générale ou partielle considérable; 64 une tuberculisation de moyenne intensité qui, 26 fois, était générale. Chez 86 enfants, la maladie se bornait au dépôt d'un petit nombre de tubercules dans un seul ou dans plusieurs organes.

est bien plus rare dans les ganglions du mésentère, quoique, somme toute, le dépôt tuberculeux y soit un peu plus fréquent que dans l'intestin (1).

Il est facile de supposer, d'après le tableau précédent, que le plus habituellement le même sujet présente des tubercules dans plusieurs organes à la fois. Il en est ainsi dans le fait, et plus souvent les organes se tuberculisent, plus souvent aussi leur tuberculisation coïncide avec celle d'autres organes. L'ordre adopté dans le tableau précédent est donc encore le même ici. Il est cependant un certain nombre d'enfants dont un seul organe est tuberculeux, mais cela n'arrive le plus souvent que lorsque la tuberculisation est peu avancée. La tendance qu'ont

(1) Le tableau suivant suffira pour donner une idée de ces différences :

	Total des tuberculisations.	Considérable.	Moyenne.	Peu intense.
Poumons.	265	71	52	142
Ganglions bronchiques. .	249	69	77	103
Ganglions mésentériques. .	144	20	48	76
Intestins grêles.	134	50	14	70
Plèvre.	109	21	35	53
Rate.	107	25	25	57
Péritoine.	86	20	24	42
Foie.	71	14	18	39
Gros intestins.	60	10	18	32
Méninges.	52	12	20	20
Reins.	49	5	10	34
Cerveau.	37	12	9	16
Estomac.	21	2	4	15
Péricarde, cœur	10	2	1	7

Pour compléter cette liste, il faudrait y ajouter la proportion des tubercules dans les ganglions extérieurs, les os, le pancréas, les ovaires, etc. Nous devons ajouter que dans notre tableau il existe quelques erreurs peu importantes. Elles tiennent à ce que nous ne trouvons pas indiqué dans nos notes si plusieurs organes contenaient ou non des tubercules. Ces omissions portent surtout sur les ganglions bronchiques et mésentériques; mais en raison de leur petit nombre, nous croyons que si elles doivent changer les chiffres absolus, elles ne peuvent pas intervertir l'ordre de fréquence dans chaque organe. Dans tous les cas, en effet, nous sommes portés à croire que les organes omis ne contenaient pas de tubercules; en sorte que les différences ne portent que sur le chiffre total et ne doivent pas atteindre celui des tuberculisations abondantes.

les organes de l'enfant à se tuberculiser en même temps est grande ; et s'il est vrai, en effet, que nous trouvons un bon nombre de cas dans lesquels deux ou trois organes seulement contiennent des tubercules, il est vrai aussi que, parmi les quatorze organes que nous avons spécialement étudiés, nous en comptons très souvent quatre à huit qui sont en même temps tuberculeux; nous en avons même vu jusqu'à dix, douze et treize. Il n'y a guère que le poumon et les ganglions bronchiques qui fassent exception à cette règle. Rarement ils se tuberculisent tous deux en même temps que le tube digestif seul ou que les ganglions mésentériques. Il n'est pas rare de voir ces quatre organes simultanément tuberculeux à l'exclusion de tous les autres (1).

M. Louis a dit que pour l'âge adulte on n'observe de tubercules

(1) Nous croyons inutile de donner ici la liste chiffrée de toutes les combinaisons qui peuvent résulter de la tuberculisation des divers organes. En effet, ces résultats tout-à-fait inutiles ont à peine un léger intérêt de curiosité. Nous nous contenterons donc de présenter les suivants :

Un seul organe tuberculeux. . . . . 48 fois.

Poumon..	23 fois.	Cerveau.	2 fois.
Ganglions bronchiques. .	19 —	Méninges.	1 —
Plèvre.	2 —	Reins.	1 —

Deux organes seulement tuberculeux. . . . . 45 fois.

Poumons et gangl. bronchiques.	25 fois.	Gangl. bronch. et gangl. mésentériques.	3 fois.
Poumons et tube digestif.	3 —	Gangl. bronchiq. et rate. .	1 —
Poumon et encéphale. . .	2 —	Ganglions mésentériques et tube digestif.	1 —
Poumon et péritoine. . .	1 —	Encéphale et plèvre. . . .	1 —
Ganglion bronch. et encéphale.	4 —	Encéphale et gangl. mésentériques.	1 —
Ganglion bronch. et plèvres.	2 —	Encéphale et rate. . . .	1 —

3 organes tuberculeux à la fois.			39	8 organes tuberculeux à la fois.			19
4 org.	—	—	38	9 org.	—	—	10
5 org.	—	—	39	10 org.	—	—	9
6 org.	—	—	30	11 org.	—	—	4
7 org.	—	—	27	12 org.	—	—	3

13 organes tuberculeux à la fois. 1

Dans ce tableau, nous avons considéré les organes non examinés comme ne contenant pas de tubercules. Il est facile de comprendre que si plusieurs en renfermaient, cela aurait pu diminuer le nombre des cas où un seul

dans aucun viscère qu'il n'y en ait dans les poumons. Cette loi n'est pas à beaucoup près aussi véritable dans l'enfance, puisque sur 312 tuberculeux, 47 fois les poumons examinés minutieusement ont été exempts de tubercules. Nous trouvons du reste que les exceptions sont bien plus fréquentes de 3 à 5 ans qu'à tout autre âge, tandis qu'elles le sont à peu près également de 1 à 2 et de 11 à 15, et le sont moins de 6 à 10 ans. Un plus grand nombre de faits pourra renverser ces derniers rapports; mais nous maintenons la vérité de cette proposition, que la loi indiquée par M. Louis, véritable chez l'adulte, ne l'est plus chez l'enfant. Les recherches de M. Papavoine avaient déjà mis ce fait en évidence, puisque sur 50 tuberculeux, il trouva que 12 fois les poumons étaient exempts du produit accidentel (1).

Les ganglions bronchiques sont si souvent tuberculeux que nous devions rechercher si la loi posée par M. Louis n'était pas chez l'enfant plus applicable à ces organes qu'aux poumons; mais il n'en est pas ainsi, et les ganglions bronchiques restent assez souvent non tuberculeux pendant que les autres organes contiennent une plus ou moins grande quantité de produits accidentels. La proportion est égale à peu près à celle qui existe pour les poumons d'une manière générale, bien qu'elle ne soit plus

organe était tuberculeux et aurait accru le nombre des tuberculisations générales.

Il est facile de remarquer en outre que, d'une part, le nombre de cas où un seul ou deux organes sont tuberculeux, est plus considérable que chacun de ceux où il y a plus de deux organes tuberculeux à la fois; que d'autre part les tuberculisations générales sont plus nombreuses que les locales. Qu'il y ait, en effet, 4 ou 5 organes tuberculeux, cela doit suffire pour que l'on donne à la tuberculisation le nom de générale aussi bien que lorsqu'il y en a 8 ou 10.

Enfin nous ajoutons que la plupart des sujets dont 1 ou 2 organes seulement étaient tuberculeux, ne présentaient les produits accidentels qu'en très petite quantité, tandis que, chez le plus grand nombre des enfants morts des suites de la tuberculisation, la maladie était générale. On comprend toute la différence qui sépare ici les enfants des adultes. Chez ceux-ci, en effet, la tuberculisation est d'habitude exclusivement pulmonaire ou à peu près.

(1) 312 tuberculeux. — Poumons non tuberculeux 47 ou $\frac{10}{64}$, environ $\frac{1}{6}$.

De 1 à 2 ans 1/2.	6 ou $\frac{10}{80}$ ou $\frac{1}{8}$.
De 3 à 5 ans 1/2.	24 ou $\frac{10}{44}$, environ $\frac{1}{4}$.
De 6 à 10 ans 1/2.	10 ou $\frac{10}{106}$, environ $\frac{1}{10}$ ou $\frac{1}{11}$.
De 11 à 15 ans.	7 ou $\frac{10}{74}$, environ $\frac{1}{7}$.

tout-à-fait la même aux différents âges : ainsi les ganglions bronchiques sont exempts de tubercules, plus souvent chez les enfants de 11 à 15 ans que chez ceux de 3 à 5, et plus chez ces derniers que de 6 à 10 ans ; enfin les enfants de 1 à 2 ans 1/2 sont ceux chez lesquels les ganglions bronchiques sont le plus souvent tuberculeux (1).

Il nous a paru curieux de comparer les tuberculisations du poumon, des ganglions bronchiques et de la plèvre, entre elles et avec celles des autres organes. La plèvre, il est vrai, est bien moins fréquemment envahie que le poumon et les ganglions ; mais nous avons cru devoir la réunir à eux, afin de comparer l'ensemble de la tuberculisation des organes respiratoires à celle des autres viscères. Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés.

Les ganglions bronchiques peuvent être tuberculeux sans que les poumons le soient, et cela dans une assez forte proportion ; elle est surtout considérable de 3 à 5 ans 1/2, puis de 11 à 15, et enfin à peu près également aux deux autres âges.

Réciproquement les poumons peuvent être tuberculeux sans que les ganglions le soient, dans une proportion qui est un peu plus forte que la précédente, d'une manière générale et qui surtout en diffère aux divers âges ; elle paraît en effet aller en croissant depuis 1 an jusqu'à 15. Toutefois, elle est à très peu près la même aux âges de 3 à 5 1/2 et de 6 à 10, tandis qu'elle est bien plus considérable de 11 à 15 (2).

Le poumon ou les ganglions bronchiques peuvent être tuber-

(1) 312 enfants tuberculeux. — 21 fois les ganglions bronchiques n'ont pas été examinés. — Restent 291 malades, sur lesquels 42 ou $\frac{10}{69}$ environ, ou près de $\frac{1}{7}$, n'ont pas offert de tubercules. — La proportion aux divers âges est :

De 1 à 2 ans 1/2. .	$\frac{10}{80}$ ou $\frac{1}{8}$.	De 6 à 10 1/2. . .	$\frac{10}{56}$ ou $\frac{1}{6}$.
De 3 à 5 1/2. . . .	$\frac{10}{49}$ ou $\frac{4}{5}$.	De 11 à 15. . . .	$\frac{10}{43}$ ou $\frac{1}{4}$.

(2) Sur 291 malades chez lesquels le poumon et les ganglions ont été examinés, nous trouvons les proportions suivantes :

	Poumons tuberculeux, les ganglions bronchiques ne l'étant pas, 33, c'est-à-dire	Ganglions bronchiques tuberculeux, les poumons ne l'étant pas, 36, c'est-à-dire
	$\frac{10}{88}$ ou $\frac{1}{9}$.	$\frac{10}{80}$ ou $\frac{1}{8}$.
De 1 à 2 ans 1/2. .	$\frac{10}{133}$ ou $\frac{1}{13}$.	$\frac{10}{100}$ ou $\frac{1}{10}$.
De 3 à 5 ans 1/2. .	$\frac{10}{68}$ ou $\frac{1}{7}$.	$\frac{10}{37}$ ou $\frac{1}{3}$ à $\frac{1}{4}$.
De 6 à 10 ans 1/2. .	$\frac{10}{63}$ ou $\frac{1}{6}$ à $\frac{1}{7}$.	$\frac{10}{106}$ ou $\frac{1}{10}$ à $\frac{1}{11}$.
De 11 à 15 ans . .	$\frac{10}{50}$ ou $\frac{1}{5}$.	$\frac{10}{58}$ ou $\frac{1}{5}$ à $\frac{1}{6}$.

culeux sans que la plèvre le soit, dans une forte proportion ; mais la réciproque est beaucoup plus rare. Enfin nous ne possédons qu'un seul exemple dans lequel la plèvre fut tuberculeuse, les poumons et les ganglions ne l'étant pas.

En comparant la tuberculisation réunie du poumon et des ganglions bronchiques à celle des autres organes, nous trouvons un petit nombre d'exemples dans lesquels les deux organes thoraciques sont exempts de tubercules; si nous y joignons la plèvre, nous avons presque le même nombre, en sorte qu'il reste bien certain pour nous que la tuberculisation des enfants peut débuter par l'abdomen ou par la tête, sans que les organes thoraciques participent en rien à la maladie. Il faut dire cependant que dans la grande majorité des cas il n'en est pas ainsi (1).

Toutes les considérations précédentes s'appliquent aux cas où l'on trouve des tubercules dans les organes, quelle qu'en soit la quantité; mais si nous nous bornons à ceux dans lesquels les organes sont très tuberculeux et où il existe une véritable phthisie, nous trouvons tout d'abord qu'il est tout-à-fait exceptionnel de rencontrer un ou plusieurs organes très tuberculeux pendant que les autres organes sont tout-à-fait exempts de tubercules. Deux malades seulement ont été dans ce cas; chez l'un la tuberculisation était concentrée dans le cerveau, chez l'autre dans les reins. On comprend toute la force que donne ce fait à l'opinion déjà émise, que chez les enfants la tuberculisation a la plus grande tendance à se généraliser.

Nous en trouvons encore la preuve dans ce résultat, qu'il est plus fréquent de rencontrer dans plusieurs organes une tuberculisation très avancée que de la voir limitée à un seul. Lorsque ce dernier cas existe, c'est surtout le poumon qui est le seul organe très tuberculeux, puis les ganglions bronchiques, et enfin le cerveau, la plèvre et les intestins. Il est beaucoup plus rare de constater le fait pour les autres organes.

(1) Plèvre tuberculeuse, le poumon ne l'étant pas. 10
Plèvre tuberculeuse, les ganglions bronchiques ne l'étant pas. 6
Plèvre tuberculeuse, le poumon et les ganglions bronchiques ne l'étant pas. 1
Poumons et ganglions bronchiques non tuberculeux, les autres organes l'étant. 9
Poumons, ganglions bronchiques et plèvres non tuberculeux, les autres organes l'étant. 8

Nous remarquons encore que proportion gardée, le cerveau est de tous les viscères celui qui le plus souvent est le seul très tuberculeux. La tuberculisation avancée se rencontre d'autant plus souvent dans plusieurs organes à la fois, qu'ils sont eux-mêmes plus souvent le siége d'un dépôt très abondant du produit accidentel. Les exceptions sont peu nombreuses et peu importantes.

En recherchant quels sont les viscères qui ont le plus de tendance à être en même temps très tuberculeux, nous trouvons que la tuberculisation très avancée du poumon coïncide aussi souvent avec celle des ganglions bronchiques qu'avec celle des intestins grêles. Vient ensuite la réunion de la tuberculisation très avancée des ganglions bronchiques avec celle des intestins grêles, de la rate, des ganglions mésentériques et de la plèvre. Dans nos observations, la moitié des malades qui avaient une phthisie mésentérique, avaient en même temps une phthisie intestinale. On trouvera les preuves chiffrées de ces assertions dans le tableau qui suit ce paragraphe.

Parmi les enfants qui présentent plusieurs organes gravement tuberculeux, nous en comptons la moitié environ qui n'ont que deux organes ainsi malades : un bon nombre en ont trois ou même quatre; nous avons même vu deux malades avoir une tuberculisation très avancée de six organes à la fois. La quantité de matière tuberculeuse contenue dans le corps d'un enfant est, dans les cas de ce genre, réellement incroyable.

Enfin, terminons ces remarques sur les rapports de la phthisie des divers organes, en disant qu'il est assez fréquent de la voir exclusivement thoracique, et qu'il n'est pas rare de la voir exclusivement abdominale. Enfin elle est quelquefois seulement encéphalique, et ce n'est que par exception qu'on trouve une tuberculisation avancée à la fois dans l'abdomen et l'encéphale, à l'exclusion de la poitrine.

Toutes ces assertions trouveront leurs preuves dans les chiffres que nous donnons ci-dessous; réunis à d'autres, ils pourront aussi servir plus tard à établir des conclusions plus nombreuses que celles que nous en avons tirées.

Un seul organe très tuberculeux, les autres contenant un nombre assez peu considérable de tubercules. 67

Poumon.	18	Méninges.	2
Ganglions bronchiques. .	12	Rate.	2

Cerveau	9	Estomac	1
Plèvre	7	Gros intestin	1
Intestin grêle	7	Foie	1
Ganglions mésentériques	3	Reins	1
Péritoine	3	Péricarde et cœur	0

Nombre de cas dans lesquels plusieurs organes à la fois étaient très tuberculeux. 95

Les ganglions bronchiques ont été très tuberculeux en même temps que un ou plusieurs autres organes. 57

Poumons. . . . . id. . . . . . id. 53

L'intestin grêle	*id.*	*id.*	43	Méninges	*id.*	*id.*	10
La rate	—	—	23	Gros intestins	—	—	10
Ganglions mésentériques		—	17	Reins	—	—	4
Péritoine	—	—	17	Cerveau	—	—	3
Plèvre	—	—	14	Péricarde	—	—	2
Foie	—	—	13	Estomac	—	—	1

Énumération du nombre des cas dans lesquels chaque organe s'est trouvé très tuberculeux en même temps que les autres organes:

Poumons avec ganglions bronchiques	27
Poumons avec intestin grêle	27
Ganglions bronchiques avec intestin grêle	17
Ganglions bronchiques avec rate	13
Ganglions bronchiques avec ganglions mésentériques	11
Ganglions bronchiques avec plèvre	10
Ganglions mésentériques avec intestin grêle	10
Foie avec rate	10
Poumon avec rate	8
Ganglions bronchiques avec péritoine	8
Poumons avec méninges	7
Poumons avec ganglions mésentériques	7
Ganglions bronchiques avec foie	7
Intestin grêle avec gros intestin	7
Poumon avec foie	6
Intestin grêle avec péritoine	6
Poumons avec plèvre	5
Poumons avec gros intestin	5
Intestin grêle avec rate	5
Rate avec péritoine	5
Ganglions bronchiques avec méninges	4
Ganglions bronchiques avec gros intestins	4
Plèvre avec intestin grêle	4
Intestin grêle avec foie	4
Poumon avec péritoine	3

Plèvre avec ganglions mésentériques.	3
Plèvre avec rate.	3
Intestins grêles avec reins	3
Gros intestins avec péritoine.	3
Ganglions mésentériques avec péritoine.	3
Foie avec péritoine.	3
Poumons avec cerveau.	2
Poumons avec reins.	2
Ganglions bronchiques avec reins.	2
Plèvre avec gros intestins.	2
Plèvre avec foie.	2
Plèvre avec péritoine.	2
Méninge avec cerveau.	2
Méninges avec rate.	2
Ganglions mésentériques avec foie.	2
Ganglions mésentériques avec reins.	2
Poumon avec péricarde.	1
Poumon avec estomac.	1
Ganglions bronchiques avec cerveau.	1
Ganglions bronchiques avec péricarde.	1
Ganglions bronchiques avec estomac.	1
Plèvre avec méninges.	1
Plèvre avec reins.	1
Méninges avec péricarde.	1
Méninges avec intestin grêle.	1
Méninges avec gros intestins.	1
Méninges avec foie.	1
Méninges avec péritoine.	1
Cerveau avec gros intestins.	1
Cerveau avec rate.	1
Cerveau avec péritoine.	1
Estomac avec intestin grêle.	1
Estomac avec rate.	1
Gros intestins avec ganglions mésentériques.	1
Gros intestins avec reins.	1
Ganglions mésentériques avec péritoine.	1
Foie avec reins.	1
Rate avec reins.	1

Deux organes seulement très tuberculeux, les autres ne contenant qu'une quantité médiocre de tubercules. 48

Poumon et intestin grêle.	10
Poumons et ganglions bronchiques.	9
Plèvres et ganglions bronchiques.	4
Ganglions bronchiques et rate.	4

Ganglions bronchiques et péritoine.	4
Intestins grêles et ganglions mésentériques.	3
Intestins grêles et ganglions bronchiques.	3
Intestin grêle et péritoine.	2
Poumon et méninges.	2
Poumon et péricarde.	1
Méninges et ganglions bronchiques.	1
Méninges et rate.	1
Cerveau et rate.	1
Plèvre et ganglions mésentériques.	1
Ganglions bronchiques et mésentériques.	1
Rate et péritoine.	1
3 organes à la fois très tuberculeux.	29
4 organes à la fois très tuberculeux.	11
5 organes à la fois très tuberculeux.	5
6 organes à la fois très tuberculeux.	2
Tubercules très nombreux exclusivement dans la poitrine en comptant les cas où un seul organe est très tuberculeux.	51
Tubercules très nombreux exclusivement dans l'abdomen. id.	30
Tubercules très nombreux exclusivement dans l'encéphale.	11
Tubercules très nombreux dans l'abdomen et l'encéphale réunis à l'exclusion de la poitrine.	2

Art. II. — Symptômes.

Les tubercules, quels que soient les organes dans lesquels ils se déposent, déterminent, lorsqu'ils ont acquis un certain développement, un ensemble de symptômes que nous allons successivement passer en revue.

Coloration de la figure. — La pâleur du visage est un des phénomènes les plus constants de la tuberculisation ; elle persiste pendant toute la durée de la maladie malgré le mouvement fébrile, et si quelquefois il existe de la coloration aux pommettes, le pourtour des lèvres et du nez reste toujours pâle. Souvent aussi la figure des enfants prend une teinte violacée, soit lorsque les ganglions thoraciques sont volumineux, soit lorsque la lésion occupe une grande partie des deux poumons : aussi n'est-ce guère que dans les derniers temps de la maladie, ou au moins à une époque assez avancée, que ce phénomène se prononce. D'autres fois, il existe une rougeur assez vive des joues, qui est toujours partielle et dure pendant quelques jours seulement; elle dépend du début d'une maladie aiguë intercurrente ; cependant il ne faudrait pas croire qu'elle existe constamment

dans ce cas : elle n'est encore là qu'une exception, et il est même remarquable de voir les inflammations tuberculeuses les plus intenses se développer et persister avec la pâleur de la face.

A part ce symptôme, c'est plutôt dans son ensemble que par chacun des traits en particulier, que la figure des enfants tuberculeux présente quelque chose de spécial ; aussi nous réservons-nous d'en parler plus au long lorsque nous donnerons le tableau et la marche de la maladie. Certains traits ne sont pas plus prononcés dans la phthisie que dans d'autres affections, et le plus ordinairement la figure reste tranquille et régulière. Si elle s'altère, si les traits se contractent, s'il y a de l'abattement et de la souffrance, c'est le plus souvent à cause d'une complication aiguë, ou parce que la phthisie, en s'étendant, conduit le malade à la terminaison fatale.

Les différentes formes de la tuberculisation déterminent d'ailleurs des différences dans l'expression du facies et dans l'habitude du corps ; ainsi nous verrons que dans la méningite et les affections cérébrales, il y a une détente ou un affaissement remarquable des traits, mêlés parfois à des grimaces partielles d'où résulte un facies peu trompeur à qui l'a vu souvent. Dans la tuberculisation aiguë, au contraire, il y a parfois un aspect typhoïde qui induit facilement en erreur.

Fièvre. — La fièvre existe presque toujours dans la phthisie des enfants; quelquefois violente, intense, et caractérisée par une chaleur vive, brûlante, âcre même, et par l'accélération du pouls, qui monte jusqu'à 150, 160 et même 180 pulsations : mais beaucoup plus fréquemment elle est lente et peu vive. La chaleur est à peine sensible; le pouls habituellement accéléré, mais modérément, s'élève de 100 à 140 pulsations, et le plus ordinairement il y a une exacerbation le soir.

Cet état fébrile peu intense, continu pendant plusieurs mois, pendant une année même, s'accompagnant d'amaigrissement et de dépérissement général, constitue la fièvre hectique, commune à la tuberculisation du jeune âge, et à celle de l'âge adulte.

Mais comme la fièvre hectique est sujette à des variations nombreuses, à des redoublements et des exacerbations suites de complications intercurrentes, nous devons faire de l'appareil fébrile une étude plus spéciale.

La fièvre marque assez souvent le début de la tuberculisa-

tion; quelquefois alors, vive et intense, elle annonce le plus souvent que la maladie commence par l'inflammation aiguë d'un organe. Ailleurs au contraire le début fébrile tient à une fièvre éruptive, la rougeole, par exemple, ou bien encore à la marche suraiguë de la tuberculisation.

Si la maladie doit suivre une marche aiguë, et se terminer dans un espace de temps assez court, la fièvre persiste violente, avec ou sans alternatives. Il faut en excepter les méningites tuberculeuses, qui, à une certaine période, s'accompagnent de ralentissement et d'irrégularité du pouls.

Dans le cas, au contraire, où la maladie suit une marche chronique, la fièvre, vive au début, tombe peu à peu; mais au lieu de cesser complétement, elle se prolonge peu intense, et passe à l'état de fièvre hectique.

A part ces circonstances, la fièvre, si elle existe au début (toutes les fois au moins que nous avons pu nous en assurer), est déjà lente. Cependant il faut dire que ce cas est très rare, et que la tuberculisation ne produit le mouvement fébrile continu que dans les cas où elle a déjà pris un certain développement.

Une fois établie, quelle que soit son origine, la fièvre persiste le plus habituellement, soit dans le même état, soit croissant avec une sorte de régularité, soit diminuant pour augmenter ensuite. Ces différences se manifestent par l'accélération progressive ou irrégulière du pouls, par l'augmentation de la chaleur.

Pendant la durée de la fièvre hectique le pouls est toujours régulier, tranquille, assez peu développé, rarement large et plein; la chaleur est médiocrement vive, et souvent n'existe qu'à la paume des mains et aux pieds, presque toujours sèche et sans moiteur.

L'accroissement de la chaleur accompagne le plus souvent l'accélération du pouls; mais quelquefois aussi le pouls seul indique la fièvre par son élévation, et la peau reste à la température ordinaire, ou même se refroidit considérablement. Cet état est commun dans les cas où la tuberculisation ne s'accompagne d'aucune inflammation dans aucun organe, et se conçoit jusqu'à un certain point parce qu'une portion considérable du poumon, foyer où se forme la chaleur animale, étant soustraite à ses fonctions, il s'en produit une moins grande quantité. Les inflammations pulmonaires intercurrentes étant une

cause de production de la chaleur, remplacent d'ordinaire le défaut d'action du poumon.

La fièvre hectique prend ordinairement vers la fin de la vie un accroissement considérable, le pouls s'élève, et la chaleur s'accroît. Cette augmentation, sans que les autres symptômes indiquent le développement d'une maladie fébrile, annonce assez souvent la terminaison fatale, suite d'un accroissement plus rapide de la lésion tuberculeuse.

La fièvre hectique, qui persiste dans le plus grand nombre des formes de la phthisie, est cependant quelquefois modifiée dans plusieurs. Ainsi, dans la tuberculisation cérébrale chronique, le pouls et la chaleur normale ne subissent d'habitude aucune modification; dans la phthisie du péritoine et des plèvres, l'accélération du pouls est moindre que dans celle du poumon; quelquefois même ces formes de la tuberculisation s'accompagnent d'un ralentissement du pouls : un enfant de dix ans, entre autres, nous a présenté ce ralentissement à un degré extrême; son pouls descendit jusqu'à ne battre que 52 fois par minute, et il avait dans le grand épiploon une énorme masse de tissu gris demi-transparent. Dans les cas de cette nature, et dans tous les cas de péritonite aiguë intercurrente, le pouls a une petitesse extrême.

Le développement d'une inflammation aiguë accroît presque constamment le mouvement fébrile : aussi, toutes les fois qu'on verra le pouls s'élever fortement chez un enfant tuberculeux du jour au lendemain, on devra soupçonner qu'une inflammation aiguë est venue ou viendra bientôt s'ajouter à la maladie chronique et la compliquer. L'inflammation produira cette exacerbation beaucoup plus facilement et avec plus d'efficacité si elle se développe dans l'organe respiratoire que partout ailleurs : aussi la fièvre vive devra-t-elle appeler surtout l'attention sur les bronchites et les pneumonies, ou même les pleurésies; elle se produit du reste aussi très intense dans les péritonites ou les pleurésies suraiguës par perforation; elle est beaucoup plus rare dans les entéro-colites. Il ne faudrait pas croire cependant que les inflammations pulmonaires donnent toujours lieu à une réaction fébrile. Chez des enfants aussi débilités que le sont les phthisiques, on voit les phlegmasies pulmonaires les plus étendues se former et passer inaperçues, sans réaction, comme les érysipèles pâles et blafards qu'on observe parfois chez les scrofuleux.

Telle est la marche de la fièvre dans la tuberculisation des enfants; telles sont les indications diagnostiques qu'elle donne. Un petit nombre d'indications thérapeutiques résultent de son étude; car ce n'est pas contre la fièvre elle-même que le médecin doit diriger ses ressources; ce sont les tubercules qui la font naître et l'entretiennent, ce sont les complications intercurrentes qui l'accroissent, et elle ne réclame une médication particulière que dans des cas très spéciaux.

État de la peau. — La peau des enfants phthisiques perd d'habitude la douceur et la flexibilité qui lui est propre ; elle devient sèche, rugueuse, rude au toucher : on dirait que la sécrétion épidermique est plus abondante que chez les autres enfants. Il est très fréquent, en effet, de voir des desquamations furfuracées couvrir leur corps, soit par parties, soit même généralement. Cette desquamation, qui existe à tous les âges, et survient dans le cours de la maladie, persiste pendant un temps indéterminé, se reproduisant plusieurs fois aux mêmes points. Elle siège ordinairement sur les côtés du col, sur le thorax, sur l'abdomen. Peut-être doit-on en chercher en partie la cause dans les sudamina que présentent un grand nombre des phthisiques, et qui accompagnent les sueurs nocturnes. Cependant il faut aussi la chercher ailleurs; car nous avons vu cette desquamation chez des enfants qui ne nous avaient pas présenté de sudamina à une époque antérieure. La sécheresse et la rugosité de la peau, preuves d'un certain épaississement de l'épiderme et d'une hypersécrétion de cette enveloppe superficielle, semblent expliquer cette abondance de la desquamation par un véritable état morbide de la peau. Toutefois ces dispositions sont loin d'être constantes, et souvent la peau des tuberculeux ne présente aucune différence avec celle des autres enfants.

Sueurs. — Il est cependant étonnant de voir que les phthisiques, même ceux dont la peau est sèche et rugueuse, soient sujets à des sueurs abondantes. Semblables à celles de l'adulte, elles se présentent dans les mêmes circonstances.

Comme ce phénomène a pour résultat l'affaiblissement et la détérioration plus rapide des enfants, comme il les expose à des refroidissements subits, et par suite au développement de maladies aiguës intercurrentes, nous en avons fait une étude particulière, afin d'en saisir la cause et d'en chercher le remède.

Ces sueurs sont, ou générales, ou bornées à la tête et aux membres; quelquefois assez abondantes pour ruisseler des cheveux des petits malades et pour transpercer plusieurs doubles des linges dont on les entoure; d'autres fois elles sont bornées à une simple moiteur. Elles se montrent à toute heure, mais surtout la nuit, ou plutôt pendant le sommeil; on les voit aussi cependant pendant la veille et dans la journée. Elles s'accompagnent assez souvent, mais non constamment, d'une éruption de sudamina. Ceux-ci sont rares, ou nombreux au point de déterminer presque un soulèvement général de certaines parties de l'épiderme; ils sont petits, ou très volumineux, et tels qu'on les rencontre dans d'autres affections.

Quelques malades ont des sueurs pendant un ou deux jours, d'autres pendant des semaines de suite et sans interruption; assez souvent elles sont intermittentes, et cessent pendant quelques jours, pour se reproduire plus tard. Elles viennent rarement au début de la maladie, mais se montrent pour la première fois dans les deux ou trois premiers mois, rarement à la fin seulement.

On peut les constater à tout âge, mais spécialement chez les enfants les plus âgés; nous ne voudrions cependant pas affirmer ce fait d'une manière absolue; car les plus petits enfants ne peuvent pas exprimer eux-mêmes ce qu'ils ont éprouvé, et trop souvent dans les hôpitaux on ne peut s'en rapporter aux renseignements fournis par les personnes chargées de les veiller.

La forme de la phthisie, ou plutôt son siége, n'a pas une grande influence sur les sueurs. A part la phthisie aiguë simple, dans laquelle elles sont plus rares et moins abondantes, toutes les espèces de phthisies chroniques et la pneumonie tuberculeuse s'en accompagnent à peu près également. Nous devons dire cependant que les enfants qui ont des excavations pulmonaires sont de tous ceux qui nous ont paru être les plus sujets à ces sueurs si abondantes et de si longue durée.

Il n'y a aucun rapport constant entre l'existence des sueurs et celle du dévoiement, non plus qu'entre l'abondance des unes et celle des autres, qu'il y ait ou non une lésion intestinale.

Nous n'avons pu non plus trouver aucun rapport entre l'état de la peau et l'existence des sueurs, fréquentes chez les enfants qui ont la peau à l'état normal, aussi bien que chez ceux

qui l'ont sèche et rugueuse, aussi bien que chez ceux qui ont une abondante desquamation.

Cependant il est impossible de ne pas voir une espèce de rapport entre la lésion bien évidente du tissu cutané et l'augmentation de la transpiration normale. Laquelle des deux est la conséquence de l'autre? nous ne saurions le déterminer.

Bien que la cause de ce phénomène nous soit inconnue, il n'en reste pas moins établi que ces sueurs abondantes sont un symptôme important, non pas seulement par leur existence, mais par les circonstances dans lesquelles elles surviennent, par l'état fébrile hectique qui les accompagne.

Il faut chercher à les arrêter : 1° à cause de leur incommodité pour le petit malade; 2° à cause de l'épuisement et de la faiblesse qu'elles déterminent; 3° à cause de la possibilité d'un refroidissement subit pendant leur existence, et du développement consécutif d'une inflammation aiguë.

Y a-t-il du reste quelques accidents à craindre par suite de la cessation subite de ce phénomène, et la marche des tubercules en sera-t-elle accélérée? Nous ne le croyons pas; car jamais nous n'avons vu la maladie prendre une marche plus rapide chez les enfants dont les sueurs ont été suspendues accidentellement sous nos yeux.

Anasarque. — Symptôme fréquent chez les tuberculeux, l'anasarque est rarement générale, et ne constitue le plus souvent qu'un œdème partiel, ou même une bouffissure peu prononcée.

L'anasarque des tuberculeux dépend de la compression des vaisseaux par les tumeurs tuberculeuses, de la cachexie générale, ou des maladies des reins.

Celle de toutes ces causes qui agit le plus souvent, est sans contredit la compression des vaisseaux; alors l'œdème siège soit à la face, soit aux membres inférieurs ou au scrotum, suivant que la compression est produite par les ganglions bronchiques ou mésentériques. Il sera du reste longuement traité de cette question à chacun des articles destinés à la tuberculisation de ces organes.

Nous parlerons ailleurs aussi de l'œdème suite de maladies des reins, tuberculeuses ou autres. Il ne nous reste donc plus qu'à dire quelques mots sur celui qui résulte de la cachexie tuberculeuse.

Nous entendons par ces mots, l'œdème qui survient chez les tuberculeux, sans qu'on puisse le regarder comme produit

par aucune des causes qui d'habitude lui donnent naissance. On conçoit du reste parfaitement que le sang profondément détérioré par une maladie qui détruit sa plasticité et sa richesse, laisse facilement transsuder la partie séreuse qui se dépose dans le tissu cellulaire sous l'influence des moindres causes. Cet œdème, qui cependant est assez rare, ne se montre guère que dans les derniers temps de la maladie; il est mou, peu intense, indolent et pâle; presque toujours partiel, il occupe les extrémités inférieures et plus rarement la face. Il est propre à la tuberculisation chronique, mais ne s'y rencontre que rarement par le fait de cette tuberculisation seule; il est très fréquent au contraire, lorsqu'à cette cause se joint une compression tuberculeuse.

Lorsque la tuberculisation est aiguë, il survient parfois conjointement une anasarque qui ne peut être attribuée à aucune autre maladie et qui est très différente de la première. En effet, elle est plus générale, plus intense; elle s'accompagne d'une coloration un peu plus vive ou violacée de la peau, d'un peu plus de tension et de rénitence; elle est active en un mot et suit la marche aiguë de la tuberculisation. Nous avons du reste assez rarement observé ce phénomène, pour penser qu'il pourrait n'être qu'une coïncidence.

L'anasarque est en général peu incommode pour le malade et n'entraîne par elle-même aucun accident grave : aussi n'exige-t-elle que fort peu d'attention de la part du thérapeutiste; il n'en est plus de même sous le rapport du diagnostic et du pronostic, car l'œdème est un des symptômes les plus importants à rechercher de la tuberculisation des ganglions, en même temps que, sans annoncer la fin prochaine de l'enfant, il indique cependant que sa maladie est avancée.

Amaigrissement. — Un des effets les plus constants et les plus tranchés de la tuberculisation, est l'amaigrissement; ce serait un symptôme de grande importance si la plupart des maladies des enfants ne lui donnaient pas naissance aussi bien que les tubercules.

Il n'est pas rare que l'amaigrissement soit le premier phénomène de la maladie, tandis que les autres symptômes caractéristiques ne paraissent que quelques mois plus tard; d'autres fois l'amaigrissement n'est remarquable ou plutôt n'est remarqué que dans le cours de la maladie. Il est très rare que les enfants conservent leur embonpoint jusque dans les derniers temps de

leur vie. Il faut cependant noter que la forme de la tuberculisation influe sur l'existence de ce symptôme. Ainsi, en général, les tuberculisations cérébrales chroniques n'entraînent presque jamais d'amaigrissement ; aussi la tuberculisation encéphalique ne saurait-elle porter le nom de phthisie ; il n'existe en effet pas de consomption dans les cas où le cerveau est presque le seul organe attaqué. On voit encore des enfants, et presque exclusivement les plus jeunes, succomber sans présenter un amaigrissement notable, bien qu'ils aient une tuberculisation générale, étendue et considérable. Dans ces cas assez rares la maladie a parcouru rapidement ses périodes, et il n'existe pas d'excavations pulmonaires.

Une fois que l'enfant a commencé à maigrir, il dépérit de plus en plus, et après un certain temps il arrive à un degré de maigreur squelettique considérable et tel qu'on ne saurait le concevoir si on n'en avait pas vu quelques exemples. Cet amaigrissement est d'habitude progressif depuis son début jusqu'à la mort ; mais dans quelques cas il prend tout-à-coup une marche beaucoup plus rapide et fait en peu de jours des progrès considérables ; alors presque toujours il indique qu'une maladie aiguë est venue compliquer la tuberculisation.

Les diverses formes de cette maladie ne déterminent du reste aucune autre différence dans la marche et la forme de l'amaigrissement, qui est toujours général.

Ce symptôme est important, parce que par sa durée, par sa marche progressive, il indique une maladie chronique qui, chez l'enfant, est le plus souvent tuberculeuse. Aussi, toutes les fois qu'un enfant âgé de plus de cinq ans est évidemment amaigri, que ce dépérissement n'est pas subitement venu à la suite d'une maladie aiguë, et qu'il date d'un certain temps, on devra soupçonner l'existence des tubercules.

Du reste, à moins qu'il ne soit excessif, le degré auquel il est parvenu ne saurait indiquer le degré ni la forme de la tuberculisation.

Aucune indication thérapeutique ne peut ressortir de l'étude précédente. Le dépérissement ne saurait disparaître par une médication spéciale qui n'attaquerait pas la maladie elle-même.

Or, ce dépérissement est la suite nécessaire de la tuberculisation des viscères essentiels à la nutrition. Remarquons, en effet, que lorsque la maladie siége dans des organes qui n'influent pas directement sur la nutrition, elle ne produit pas l'amaigris-

sement ; c'est là la grande ligne de séparation entre les scrofules et la phthisie. La tuberculisation est une maladie générale qui ne produit le marasme, la consomption ou la phthisie que lorsqu'elle envahit de préférence certains organes.

Forces. — La dépression des forces accompagne d'ordinaire le dépérissement. Dès que la tuberculisation a pris un certain développement, dès que l'amaigrissement a paru, quelquefois même plus tôt, l'enfant devient plus tranquille, plus lent dans ses mouvements, se livre moins à ses jeux, soit parce qu'il est plus facilement oppressé, soit parce que son caractère change, soit parce que sa faiblesse est réelle. Ses forces diminuent en effet peu à peu, et bien qu'elles lui permettent de se lever et de marcher, il ne le fait qu'avec peine, et se repose souvent. On voit des enfants phthisiques qui vivent ainsi pendant un temps considérable avec une énorme lésion générale ou locale et qui se lèvent jusqu'à la veille de leur mort; d'autres, au contraire, et ce sont les plus nombreux, s'alitent plusieurs jours ou plusieurs semaines avant de mourir; la dépression des forces fait de si grands progrès, qu'ils ont peine à exécuter le moindre mouvement. Dans d'autres circonstances, les forces se dépriment subitement au moment même où l'amaigrissement fait des progrès rapides, et ce phénomène indique le développement d'une maladie aiguë.

Le praticien puisera dans l'état des forces une partie des indications du traitement général qu'il doit faire subir à son petit malade. Chaque fois que l'enfant perd la faculté de faire un des exercices auxquels il est habitué, il perd une chance de guérison, et le médecin une ressource thérapeutique. On cherchera donc à soutenir les forces des tuberculeux, mais il faudra le faire dans certaines limites et par des moyens convenables, tels que nous les indiquerons en temps et lieu.

Voies digestives. — L'appareil digestif présente d'assez nombreux et importants symptômes ; mais comme ils dépendent le plus souvent d'une lésion du tube intestinal ou des organes abdominaux, nous ne donnerons ici qu'un aperçu rapide, et nous réserverons les détails pour l'histoire particulière de la tuberculisation de chaque organe.

La cavité buccale est le plus ordinairement à l'état normal, seulement il est assez fréquent de remarquer une pâleur notable de la langue, qui, à part ce symptôme, conserve son humidité et sa forme naturelles.

Cette règle générale souffre, dans certaines circonstances, des exceptions assez nombreuses : ainsi la langue peut devenir rouge à la pointe, et même sèche et ratatinée et tout-à-fait typhoïde ; alors aussi les dents et les gencives sont fuligineuses ; cette exception est très rare, et appartient à quelques cas de tuberculisation aiguë.

D'autres enfants ont la langue rouge, lisse, nette, comme dépouillée, mais humide ; et cet état appartient, bien qu'avec de nombreuses exceptions, à la tuberculisation abdominale.

Enfin, dans beaucoup de ces cas où une inflammation aiguë vient se joindre à la tuberculisation, on voit la langue rougir à la pointe, se couvrir d'un enduit blanc ou jaune à la base, quelquefois, mais très rarement, devenir collante ou sèche, ailleurs encore se couvrir d'aphthes plus ou moins nombreuses ou de petites plaques blanches, caséeuses et pseudo-membraneuses ; ces plaques s'étendent aussi sur les gencives, qui, parfois, sont grosses, rouges et gonflées. Toutes ces lésions ne sont que la conséquence de l'état fébrile aigu qui est venu s'ajouter à la fièvre hectique. Elles manquent souvent, et, comme nous le disions en commençant, il est remarquable de voir la cavité buccale conserver son état habituel ou prendre une pâleur toute spéciale.

Les signes d'inflammation que nous venons d'énumérer doivent donc attirer l'attention sur le développement d'une complication aiguë ; mais rarement ils en viennent au point de constituer eux-mêmes une maladie qui exige des soins spéciaux.

L'examen extérieur de l'abdomen, dans les cas où les organes qui y sont contenus ne présentent aucune lésion, donne en général un résultat négatif.

Ce fait est important à constater, parce qu'il indique que toutes les fois qu'on trouvera le ventre ballonné, tendu, douloureux, toutes les fois que ces symptômes isolés ou réunis auront une certaine durée, on pourra conclure avec certitude qu'il existe dans l'abdomen une lésion plus ou moins étendue. On n'a le droit de croire que l'abdomen est tout-à-fait sain que dans les cas où les symptômes précédemment énumérés manquent pendant un long intervalle. Nous n'avons à cette règle que deux exceptions.

Si la surface extérieure de l'abdomen ne présente des symptômes que dans les cas où les viscères abdominaux sont malades, il n'en est plus ainsi des fonctions digestives elles-mêmes.

Ainsi plusieurs enfants qui n'ont aucune lésion intestinale ou péritonéale sont cependant affectés d'une diarrhée intense, et quelquefois d'assez longue durée pour persister non seulement pendant plusieurs semaines, mais aussi pendant plusieurs mois; il arrive même que ces diarrhées si prolongées caractérisent le début de la maladie. Dans d'autres circonstances, le dévoiement dure quelques jours, et disparaît soit complétement, soit pour reparaître plus tard, alternant ainsi avec l'état sain ou avec de la constipation. Chez d'autres enfants, au contraire, la diarrhée apparaît seulement dans les derniers jours. Quel que soit cependant l'état de l'abdomen et des voies digestives, les enfants conservent leur appétit pendant presque toute la durée de la maladie; quelquefois même il est augmenté et persiste tel jusqu'à la mort ou au moins jusqu'à un ou deux septénaires avant la terminaison fatale; en même temps la soif est peu vive et l'enfant ne désire pas plus de boissons que dans l'état de santé. Cependant l'appétit et la soif ne marchent pas toujours de concert, et bien que l'appétit soit conservé, la soif est plus vive et est plus facilement influencée par les complications ou par le mouvement fébrile.

Il est, du reste, un certain nombre des formes de la tuberculisation qui déterminent de préférence des changements dans l'appétit et la soif. Ainsi l'appétit est assez souvent perdu et la soif augmentée du début à la fin de la tuberculisation aiguë, surtout lorsqu'il existe conjointement une lésion pulmonaire inflammatoire. Si la maladie est cérébrale, les enfants demandent encore à boire lorsque, depuis long-temps déjà, ils ne demandent plus à manger et ne semblent pas avoir conscience de la privation de nourriture.

En général, les lésions aiguës ont plus d'influence sur l'appétit et sur la soif que les lésions chroniques, et les lésions pulmonaires plus que celles des autres organes.

Ainsi la tuberculisation chronique de la plèvre et du péritoine, et même des intestins, donne moins souvent naissance à ces symptômes que la tuberculisation chronique pulmonaire, les inflammations aiguës des mêmes organes moins souvent que la pneumonie. Il n'est pas rare toutefois de voir les enfants conserver leur appétit jusqu'à la mort, malgré ces dernières complications.

Il est curieux cependant que les lésions du tube digestif, et surtout celles de l'estomac, ne déterminent aucune perversion

dans les fonctions de cet organe. La digestion s'opère toujours, l'appétit se conserve, la soif n'est pas exagérée lors même que l'estomac et les intestins sont le siége d'inflammations ou d'ulcérations tuberculeuses étendues.

Sans nous arrêter à expliquer ce phénomène physiologique, nous devons remarquer qu'il est encore heureux que cette voie reste ouverte à l'emploi de certains remèdes ou aux ressources d'une alimentation bien entendue.

Comme il est, du reste, souvent impossible de distinguer si les symptômes abdominaux que l'on perçoit appartiennent ou non à une lésion du tube digestif, nous ne dirons ici rien de plus des indications particulières, diagnostiques, pronostiques ou thérapeutiques fournies par ces symptômes, nous réservant d'en parler à l'histoire des tubercules de chaque organe.

Symptômes nerveux. — A part les cas où la tuberculisation cérébrale se révèle par les symptômes qui lui sont propres, il n'est qu'un petit nombre de circonstances dans lesquelles le système nerveux donne des signes appréciables de souffrance.

Dans la grande majorité des cas l'intelligence reste intacte; les enfants deviennent, il est vrai, plus tristes; mais leurs réponses ou leurs actions prouvent l'intégrité du système nerveux. Ces remarques sont surtout applicables à la tuberculisation chronique. Lorsqu'au contraire elle est aiguë ou s'accompagne de symptômes très aigus, le système nerveux reprend cet empire qu'il exerce si souvent dans les affections de l'enfance; c'est-à-dire que pendant toute la maladie, ou au moins pendant une grande partie de sa durée, il y a de l'agitation et un délire plus ou moins violent, surtout la nuit; quelquefois des criailleries, de la roideur momentanée des bras; ou tout au contraire un abattement et une apathie extrêmes, avec assoupissement et perte plus ou moins complète de l'intelligence.

Ces symptômes cependant durent rarement pendant tout le cours de la maladie; et lorsqu'ils en marquent le début, ils persistent pendant un ou deux septénaires, tandis que lorsqu'ils surviennent plus tard, ce n'est guère que peu de jours avant la mort.

Les symptômes nerveux doivent fixer l'attention, car ils se confondent facilement avec ceux qui, pendant les derniers jours de la vie, font soupçonner une tuberculisation céphalique, et aussi parce qu'il est toujours utile de les calmer et de les faire disparaître.

Art. III. — Diverses formes du début de la tuberculisation.

S'il règne tant d'incertitude dans le diagnostic de la tuberculisation, si cette maladie si grave, si générale, échappe souvent même aux yeux les plus exercés, c'est sans doute en partie dans la difficulté qu'on éprouve à fixer le début qu'on doit en chercher la cause.

La tuberculisation, en effet, attaque un si grand nombre d'organes, soit séparément, soit à la fois, que les symptômes du début, bien que nombreux, se réunissent de mille manières diverses sans former, comme dans les maladies simples, un tout et un ensemble qui mette de suite sur la voie de la nature et du siége de la maladie.

D'autre part, ces symptômes sont quelquefois si peu intenses, la marche de la tuberculisation si latente, qu'on ne parvient à la reconnaître que lorsqu'elle a déjà fait des progrès considérables, et a envahi un grand nombre d'organes.

Et pourtant s'il est une maladie qu'il faille attaquer dès son début, c'est la tuberculisation, qui, arrivée à un certain degré, résiste en général à la thérapeutique la mieux dirigée.

Nous avons admis que la maladie débute avec les premiers symptômes appréciables lorsque ceux-ci durent quelque temps, et s'accompagnent ensuite de phénomènes plus caractéristiques sans que leur succession soit interrompue. On nous objectera peut-être que la tuberculisation pouvait exister avant l'apparition des premiers symptômes, ou encore que ces phénomènes peu tranchés et nullement caractéristiques ne sont pas une preuve certaine du début de la maladie, et qu'il se peut fort bien qu'elle commence à une époque plus éloignée.

Tout en admettant la justesse de ces objections, nous ne croyons pas devoir changer notre manière de procéder, parce que personne ne peut affirmer qu'un enfant se tuberculise lorsqu'il jouit d'une parfaite santé, lorsque toutes ses fonctions s'exécutent avec régularité, lorsqu'il se livre à ses jeux habituels, lorsqu'enfin rien ne permet de soupçonner une maladie. Il est vrai que si l'enfant a été soumis aux causes de la tuberculisation, le praticien doit se tenir en garde contre le développement de la maladie; mais en l'absence de tout symptôme il n'a pas le droit de croire à l'existence du dépôt tuberculeux. D'autre part, nous pensons que les premiers phénomènes,

quelque peu caractéristiques qu'ils soient, doivent éveiller l'attention du médecin, parce que lors même qu'ils ne seraient pas la preuve positive de la tuberculisation, il suffit qu'elle puisse exister avec eux, ou même venir à leur suite, pour qu'on doive s'efforcer de la guérir ou de la prévenir.

Les premiers symptômes qui annoncent le dépôt tuberculeux sont aigus ou chroniques; la distinction de ces deux formes au début est d'une haute importance.

Début aigu. — Un mouvement fébrile parfois intense, plus souvent subaigu, caractérise cette forme; le pouls est accéléré et la chaleur assez vive. Ces deux symptômes s'accompagnent ou sont précédés de tristesse, et de diminution des forces et de l'appétit. L'enfant alors s'alite, et l'on dirait les prodromes d'une affection fébrile aiguë.

D'autres fois le début fébrile prend une apparence typhoïde remarquable, c'est-à-dire qu'il est précédé pendant quelques jours de maux de tête, d'épistaxis, de dévoiement ou de constipation; puis survient la fièvre accompagnée d'agitation, de cris, ou bien de prostration et d'abattement.

Le début de la tuberculisation peut donc être fébrile simple ou fébrile typhoïde, et dans ces cas il n'annonce pas toujours que la tuberculisation doit être générale. Il pourra se faire que bientôt les symptômes locaux viennent se joindre à ces phénomènes fébriles, et indiquent la prédominance de la tuberculisation dans tel ou tel viscère. Presque toujours, en effet, on peut s'assurer, par la marche croissante de ces phénomènes, et par les résultats postérieurs de l'autopsie, que le tubercule se déposait dans les organes qui fournissaient les symptômes locaux.

Ceux-ci appartiennent à la poitrine, à l'abdomen ou à la tête, et constituent alors le début fébrile thoracique, abdominal ou céphalique, divisions qu'on pourrait à la rigueur multiplier, en admettant pour le début thoracique les divisions pulmonaires et pleurales; pour le début abdominal, les divisions péritonéales et intestinales.

Sans nous étendre davantage sur ces distinctions, nous dirons que les symptômes thoraciques qui se joignent à l'appareil fébrile du début sont la toux, qui est constante, l'oppression, quelquefois l'expectoration, ou bien une douleur qui est ordinairement vague. Dans ces cas l'auscultation peut révéler

l'existence, soit d'une bronchite, soit d'une pneumonie ou d'une pleuro-pneumonie.

Si le début est abdominal, la fièvre s'unit à de la diarrhée, avec ou sans douleur à la pression du ventre, avec ou sans développement et ballonnement de l'abdomen; si la diarrhée existe seule, les voies digestives seules sont malades; si au contraire le ventre se développe, se ballonne, qu'il y ait ou non douleur, c'est le péritoine qui se tuberculise; si ces divers symptômes s'unissent, c'est que le péritoine et l'intestin sont tous deux malades.

Lorsque le début est céphalique, il est toujours méningé, et la marche de la maladie est tout-à-fait spéciale; alors il y a de la céphalalgie persistante pendant plusieurs jours, quelquefois plusieurs semaines, des vomissements bilieux répétés, de la constipation, etc.

Ces débuts différents de l'affection tuberculeuse aiguë s'unissent quelquefois entre eux; en sorte que les premiers symptômes sont pulmonaires et intestinaux, ou pulmonaires et abdominaux, etc. Le début méningé existe ordinairement seul. Le début fébrile s'accompagne rarement d'un amaigrissement subit et considérable.

Début chronique. — Ici nous n'avons pas un symptôme qui, analogue au mouvement fébrile, marque le début de la maladie; celle-ci se manifeste par des symptômes locaux, et marche d'une manière plus lente et plus insidieuse.

Cependant le début n'est pas toujours ainsi caractérisé, et quelquefois l'état général seul révèle la souffrance des organes. L'enfant pâlit et dépérit peu à peu, il perd son embonpoint et sa gaieté, il ne s'amuse plus à ses jeux habituels, il conserve encore son appétit, les selles sont normales, il ne tousse pas, il ne se plaint d'aucune douleur; mais il dépérit pendant un temps plus ou moins long avant que les symptômes locaux viennent indiquer la tuberculisation d'un organe en particulier.

La forme chronique du début de la phthisie peut donc être marquée seulement par des symptômes généraux ou locaux, ou bien par les deux ordres de phénomènes réunis.

Les symptômes sont à peu près les mêmes que lorsque le début est aigu, en sorte qu'il peut être pulmonaire, bronchique, péritonéal, intestinal ou cérébral.

Nous ne devons pas insister sur les symptômes qui caractéri-

sent chacune de ces formes du début de la tuberculisation ; il nous suffira de dire que les divers phénomènes locaux peuvent exister simultanément chez le même individu, en sorte que le début de la phthisie peut être intestino-pulmonaire, thoraco-abdominal, ou général et pulmonaire, etc.

Telles sont les différentes manières dont s'annonce la tuberculisation des enfants; mais il faut remarquer que la prédominance des symptômes du début dans un organe n'indique pas nécessairement la prédominance de la tuberculisation dans ce même organe. Et cela dépend soit de la plus grande susceptibilité fonctionnelle d'un viscère, soit de ce qu'un autre organe tuberculisé après ceux qui ont signalé le début est plus rapidement envahi par le dépôt étranger.

Si nous recherchons les rapports de fréquence entre les diverses formes du début de la tuberculisation, nous trouvons que la maladie débute beaucoup plus souvent d'une manière chronique que d'une manière aiguë;

Que dans l'un ou l'autre cas le poumon manifeste le plus souvent le premier sa souffrance, soit seul, soit en même temps que d'autres organes;

Que les tubercules céphaliques donnent souvent des symptômes dès le commencement de la maladie; et si l'on compare le nombre des tuberculisations de l'encéphale au nombre des débuts céphaliques, on verra, en tenant compte seulement des cas où les tubercules du cerveau ont donné lieu à des symptômes, que le début cérébral est proportionnellement plus fréquent peut-être que le début pulmonaire.

Après ces formes, le début général chronique seul, ou réuni à des symptômes locaux, est très fréquent; vient ensuite le début intestinal.

Il serait peu utile de se livrer à l'étude du début de la phthisie, si l'on ne cherchait pas à le différencier de celui des autres affections de l'enfance : aussi devons-nous faire cet examen avec d'autant plus de soin, que l'erreur peut entraîner le choix d'une thérapeutique tout opposée à la médication convenable. On trouvera dans l'article *Diagnostic* tous les détails que nous pouvons donner sur ce sujet.

Jusqu'à présent nous n'avons dit que peu de mots sur la durée du début de la tuberculisation ; il est en effet impossible de l'établir d'une manière positive; d'abord parce qu'il est difficile de déterminer, comme dans une fièvre éruptive, à quel mo-

ment exact la maladie est bien établie; ensuite parce que c'est dans un espace de temps très vague et très indéterminé qu'aux symptômes du début vient se joindre une nouvelle série de phénomènes.

Art. IV. — Tableau. — Formes. — Marche. — Durée.

La tuberculisation ne suivant pas toujours une marche identique, il est nécessaire d'établir plusieurs formes distinctes. La maladie qui a débuté d'une manière aiguë peut conserver son apparence fébrile simple ou typhoïde pendant toute sa durée, ou bien encore la perdre pour passer insensiblement à l'état chronique.

D'autre part, la tuberculisation qui a débuté d'une manière chronique conserve le plus ordinairement cette forme pendant toute sa durée, ou bien ce n'est que par le fait de complications inflammatoires qu'elle prend une apparence plus aiguë.

On le voit donc, la marche de la tuberculisation répond jusqu'à un certain point à celle du début; mais avec cette différence importante que la maladie qui a commencé sous une certaine forme peut, par la suite, en revêtir une autre tout opposée.

La tuberculisation des enfants est donc aiguë ou chronique : la forme aiguë peut être simple ou typhoïde.

Il ne faut pas oublier qu'il en est ainsi non seulement pour la maladie générale, mais aussi pour celle qui est locale; c'est-à-dire que la tuberculisation d'un viscère en particulier peut revêtir la forme aiguë ou la forme chronique.

La distinction entre ces deux formes doit s'établir d'après deux considérations : d'abord la durée, puis la nature et la marche des symptômes. Ces derniers même devraient être le seul guide, parce qu'il est des tuberculisations à forme chronique qui ne durent pas plus long-temps que certaines tuberculisations à forme aiguë.

I. *Forme aiguë.* — Elle est d'ordinaire caractérisée à l'autopsie par des granulations grises ou jaunes, ou de petits tubercules miliaires isolés les uns des autres et jetés en plus ou moins grand nombre dans tous les organes; rarement les tubercules sont ramollis ou crétacés; rarement aussi il existe dans le poumon des cavernes dont la petite dimension et l'aspect démontrent la rapidité avec laquelle elles se sont formées. Quelquefois aussi on

trouve des masses tuberculeuses énormes dont l'aspect rosé indique la formation récente. La tuberculisation est ordinairement générale, bien qu'elle puisse envahir plus spécialement un organe que les autres, tantôt le poumon, tantôt l'encéphale, plus rarement le péritoine ou les organes abdominaux. Dans les pages suivantes nous laissons de côté la tuberculisation aiguë avec prédominance céphalique, parce que ses caractères tout spéciaux s'éloignent complétement de ceux qui appartiennent à la maladie générale.

La *tuberculisation aiguë* naît soit d'emblée et sans cause occasionnelle apparente, soit sous l'influence d'une maladie aiguë, notamment de la rougeole, et s'accompagne assez souvent d'une inflammation aiguë du poumon.

Qu'elle soit primitive ou secondaire, elle se présente sous deux formes distinctes, l'une fébrile simple, l'autre typhoïde.

1° *Forme fébrile* ou *aiguë simple.* — L'enfant, couché indifféremment, mais surtout sur le dos, reste dans son lit triste et grognon; sa figure légèrement colorée aux joues, mais pâle au pourtour du nez et des lèvres, exprime l'abattement et la souffrance; le trait naso-labial est marqué, et quelquefois aussi le plissement inter-surcilier. La peau est chaude et sèche, ou même âcre et brûlante; le pouls est accéléré, régulier, parfois plein, large et dur, plus souvent petit. La langue est humide, rouge sur les bords; l'abdomen est souple, indolent, à moins de maladie abdominale; la soif est vive, l'appétit nul; il y a constipation ou dévoiement; parfois l'enfant se plaint spontanément de céphalalgie. Pendant la nuit il y a de l'insomnie, de l'agitation, quelquefois du délire, tandis que dans le jour il peut y avoir un peu d'assoupissement.

Ces symptômes persistent ou s'accroissent, l'enfant commence bientôt à dépérir et à maigrir, les yeux se cavent et sont cernés, les paupières et les narines sont croûteuses, les lèvres sèches; la langue reste ordinairement humide ou rarement tend à se sécher; le dévoiement s'établit et persiste; les forces se dépriment de plus en plus; l'agitation peut devenir un véritable délire. Ce symptôme, qui manque souvent, est remplacé par des criailleries ou par de l'assoupissement, ou même par de la roideur dans les membres.

Cet état, après avoir ainsi persisté ou augmenté pendant un temps plus ou moins long, conduit le malade à la mort sans autres phénomènes, à moins qu'une complication aiguë ne vienne

imprimer aux symptômes une marche encore plus rapide et plus fébrile.

Comme variété de cette forme, on doit remarquer que l'appareil fébrile est loin d'être toujours aussi intense, et que, surtout lorsque la tuberculisation n'est pas très générale, les symptômes locaux acquièrent une plus grande valeur.

2° *Forme fébrile typhoïde.* — Les caractères de la maladie, analogues aux précédents, offrent cependant quelques différences : ainsi la figure est plus abattue et présente une véritable stupeur ; la prostration est plus marquée ; les narines sont sèches et pulvérulentes ; une infiltration sanguine se fait par les gencives, qui deviennent, aussi bien que les dents, noires et fuligineuses. La langue a une plus grande tendance à se sécher ; elle est collante ou même sèche et ratatinée, et en même temps rouge sur les bords ou dans sa totalité ; rarement elle reste complétement humide ; l'abdomen est gros, tendu, ballonné, douloureux à la pression. Rarement on trouve des taches lenticulaires, ou si elles existent elles sont peu nombreuses, petites, mal dessinées et de peu de durée. Le délire peut être plus intense et plus continu ; d'autres fois l'oppression est très grande, bien que l'auscultation ne révèle que peu ou pas de symptômes d'une maladie thoracique.

Il peut arriver que ces phénomènes typhoïdes durent pendant tout le temps de la maladie ; d'autres fois, au contraire, ils se manifestent soit dans le cours, soit à la fin de la forme fébrile simple, et ne durent alors que peu de jours. Nous donnerons à la fin de ce chapitre une observation détaillée, dans laquelle on verra une tuberculisation aiguë se présenter sous la forme que nous venons de décrire.

Périodes. — Il est impossible et même inutile de diviser en périodes la forme aiguë de la tuberculisation ; c'est une maladie qui suit une marche régulièrement croissante, à moins que quelque complication inflammatoire ne vienne lui imprimer, à des époques très variées, un mouvement ascensionnel rapide. Rien, ni dans les symptômes, ni dans l'altération cadavérique, ne justifierait de pareilles divisions ; la seule qu'on puisse admettre, est la distinction entre le début et le cours de la maladie, qui n'ont pas toujours le même aspect.

Durée. — La durée de la forme aiguë de la tuberculisation est comprise dans des limites assez vagues, depuis 16 à 18 jours jusqu'à 60 ou 80. Nous parlons ici, non seulement de la tubercu-

lisation aiguë générale, mais encore de celle qui est presque bornée à un seul organe. La tuberculisation méningée est en général celle qui parcourt sa marche dans le temps le plus court. La forme pulmonaire, avec ou sans inflammation, est souvent la plus longue à déterminer la mort; quelquefois on doit attribuer la longueur de la maladie aux symptômes peu tranchés qui ont précédé pendant un temps la période aiguë. La forme purement générale varie dans sa durée entre 25 et 50 jours.

II. *Forme chronique.* — Cette forme est caractérisée anatomiquement par toutes les espèces de tubercules que nous avons décrits ; c'est-à-dire les granulations, les tubercules miliaires, les infiltrations tuberculeuses, les tubercules ramollis, les cavernes. Il en résulte que les symptômes locaux sont bien plus tranchés que dans la tuberculisation aiguë ; et qu'il y a bien plus de précision dans la forme symptomatique des tuberculisations de chaque organe.

Les symptômes généraux, au contraire, sont ordinairement les mêmes quel que soit l'organe attaqué. La maladie débute d'une manière aiguë ou chronique par les symptômes généraux ou par les symptômes locaux ; mais une fois établie, elle se présente sous l'aspect suivant :

Dans les premiers temps la santé paraît à peine altérée ; la figure, pâle ou très peu colorée, déjà un peu maigrie, n'offre cependant encore aucune altération notable ; l'enfant a perdu son enjouement habituel, et bien qu'il se livre encore à ses jeux, c'est avec plus de lenteur et avec une sorte de nonchalance ; sans avoir de la fièvre, il a, surtout le soir, un peu de chaleur dans la paume des mains ; il tousse un peu, s'essouffle facilement, se fatigue pour peu de chose ; cependant son appétit est conservé, ses fonctions digestives s'exécutent convenablement, et à part un peu de dévoiement, rien d'anormal ne saurait être remarqué. L'intelligence est parfaitement intacte, quelquefois même très développée ; le sommeil est tranquille et facile.

Mais peu à peu ces symptômes s'aggravent, la figure s'allonge et maigrit ; les yeux sont caves, et les paupières cernées et bleuâtres ; la peau s'applique peu à peu sur les éminences osseuses, qui semblent saillir de plus en plus : rarement elle devient fine et transparente, plus souvent elle prend une teinte jaune paille et s'épaissit. Toute l'habitude du corps répond à cet état de la face ; les membres maigres et allongés n'exécutent

plus que des mouvements lents et rares; la démarche est lente, soit par paresse, soit par nécessité, soit par crainte d'augmenter l'essoufflement, ou de provoquer des quintes de toux; la faiblesse fait des progrès toujours croissants, et l'enfant, qui veut rester en repos, demeure plus long-temps chaque jour dans son lit, qu'il ne quitte qu'à regret; son caractère est devenu plus triste et plus apathique; il n'est pas colère ni emporté; s'il se refuse à faire ce qu'on lui demande, ce n'est pas avec impatience; sa résistance est passive et inerte.

En même temps la peau est devenue plus sèche et un peu plus chaude, le pouls plus fréquent, toujours régulier, et normal du reste; la fièvre hectique s'est établie avec légère recrudescence le soir; des sueurs plus ou moins abondantes ont lieu pendant la nuit ou dès que l'enfant s'endort; une desquamation furfuracée ou par écailles assez larges se fait sur la peau.

Cependant les voies digestives sont souvent à l'état normal la langue pâlit et reste humide; l'appétit est conservé, rarement diminué, la soif à peine accrue; le dévoiement, plus continu et plus abondant, manque parfois complétement.

Ces symptômes vont ainsi en augmentant peu à peu, et quelquefois se terminent par une mort presque subite, et lorsque la veille encore l'enfant avait pu se lever, et avait pris sa nourriture comme d'habitude.

Dans d'autres circonstances les symptômes prennent une apparence plus grave; l'enfant ne peut plus sortir de son lit; sa faiblesse est extrême, et c'est à peine s'il s'assied sur son séant pendant quelques minutes pour prendre un peu de nourriture; il reste obstinément couché, soit sur le dos, soit de l'un ou de l'autre côté, suivant le siége et l'étendue de la tuberculisation; quelquefois le décubitus assis est le seul que son oppression extrême lui permette de supporter.

En même temps sa figure déjà si maigre et si décharnée maigrit encore, la peau s'applique de plus en plus sur les saillies osseuses, les yeux se cavent et s'agrandissent, le nez s'effile, les lèvres pâlissent, peu à peu le facies devient hippocratique, ou bien la figure est violette, ou bien encore il survient un œdème léger de la face ou des membres. Alors la fièvre est continue et vive, la peau est chaude et brûlante, le pouls très fréquent et petit; l'appétit diminue, et la mort arrive après une agonie plus ou moins longue.

Cependant ce n'est pas toujours de cette manière que sur-

vient la terminaison fatale, ou plutôt ce n'est pas toujours là la marche que suit la tuberculisation.

En effet, si pendant le cours de la maladie, à une époque quelconque, il se développe une complication aiguë, celle-ci imprime subitement une impulsion rapide à la marche lente et graduelle des symptômes. Alors la fièvre est vive et considérable, le pouls est accéléré, et perd souvent de sa petitesse; la figure se colore quelquefois un peu; mais la dépression des forces et l'amaigrissement font tout-à-coup des progrès rapides; l'appétit est perdu, la soif augmentée, la langue rougit sur les bords; et au bout de quelques jours de cet état le malade succombe.

Cet aspect général de la phthisie est le même à tous les âges de l'enfance; il est cependant plus commun au-dessus de six ans. Chez les plus petits enfants, il se confond avec celui de toutes les maladies chroniques.

Périodes. — Nous ne pouvons pas plus établir des périodes dans la forme chronique que dans la forme aiguë, parce que les changements survenus dans les symptômes ne correspondent pas nécessairement aux transformations que subit le produit accidentel.

Durée. — La tuberculisation chronique s'accomplit dans un temps très illimité; nous l'avons vue durer quarante-six ou cinquante jours, et aussi plus d'une année et jusqu'à vingt-deux mois; cependant c'est le plus ordinairement entre trois et sept mois qu'elle parcourt son évolution. Quelques différences du reste résultent de la forme de la tuberculisation et de l'organe dans lequel elle prédomine; aussi donnerons-nous des détails plus précis sur la durée, à l'histoire des tuberculisations particulières.

Art. V. — Diagnostic.

Lorsqu'une maladie se présente sous l'aspect que nous venons de décrire, on doit toujours, pour poser le diagnostic, s'enquérir avec soin des antécédents du jeune malade : ainsi l'hérédité de la tuberculisation est-elle prouvée, ou bien l'enfant a-t-il vécu au milieu de circonstances hygiéniques capables de produire la maladie? sa constitution est-elle chétive et délicate? etc.

La réponse à ces questions servira utilement à infirmer ou

confirmer les notions incomplètes fournies par l'examen des symptômes.

Prenant d'abord la maladie à son début, lorsqu'elle s'annonce par de la fièvre et d'autres symptômes aigus, elle peut être confondue avec la plupart des autres maladies fébriles de l'enfance.

En mettant de côté les cas où il existe dès l'abord des symptômes locaux, indice de la maladie d'un organe en particulier, le début fébrile général de la tuberculisation se reconnaîtra à la médiocre intensité de la fièvre, à sa persistance pendant dix à quinze jours, et plus, sans qu'aucun symptôme local vienne s'ajouter à l'appareil fébrile. Alors n'ayant plus à craindre ni une fièvre éruptive, ni une inflammation locale aiguë, on doit croire à une tuberculisation générale : ce n'est donc que pendant le cours même de la maladie qu'on peut avoir quelques données sur le diagnostic. Celui-ci sera plus certain si les symptômes qu'on observe ont succédé à la rougeole, et si les antécédents du petit malade sont favorables au développement du produit accidentel. Nous disons qu'on doit alors croire à une tuberculisation aiguë générale ; car nous ne connaissons aucune autre affection de l'enfance qui, avec une marche aiguë ou subaiguë, ne donne pas lieu, au bout de dix à douze jours, à des symptômes locaux assez tranchés pour indiquer plus ou moins positivement sa nature.

Lorsque la maladie revêt à son début la forme typhoïde, il est des cas où l'erreur est à peu près impossible à éviter, et où l'on doit croire à l'existence de la fièvre continue. La céphalalgie, les épistaxis, les douleurs abdominales, le dévoiement ou la constipation, la fatigue générale, la courbature, leur sont communs ; quelques cas de tuberculisation se distinguent cependant par la prolongation de ces symptômes et leur peu d'intensité. En outre, pendant le cours de la maladie, on devra plutôt croire à une tuberculisation, si, en l'absence de symptômes cérébraux graves, la constipation persiste, si les taches sont tardives, petites, peu nombreuses et de peu de durée, s'il n'existe pas de gargouillement ni de saillie de la rate.

Lorsque dès l'abord on observe avec la fièvre des symptômes locaux, on peut croire à la phlegmasie aiguë d'un organe.

Voici les caractères généraux qui différencient ces inflammations tuberculeuses des inflammations franches. On reconnaît tous les signes locaux d'une maladie aiguë plus ou moins éten-

due ; mais avec cet appareil de symptômes qui semblerait impliquer l'existence d'une réaction violente, le mouvement fébrile est médiocre ; le pouls, il est vrai, est assez élevé, mais il n'est pas habituellement aussi large ni aussi plein ; la chaleur bien qu'augmentée n'est pas considérable ; la figure reste pâle ou à peine colorée ; enfin, c'est au début une inflammation subaiguë plutôt qu'aiguë.

Cette remarque cependant n'est pas générale, et des exceptions viennent prouver combien la distinction est difficile.

Comment, en effet, soupçonner qu'un enfant se tuberculise, lorsque, fort et bien portant, il est pris soit spontanément, soit à la suite d'une rougeole, de fièvre violente et d'une pneumonie qui s'annonce par ses symptômes habituels ? L'erreur est donc dans un certain nombre de cas impossible à éviter au début ; aussi n'est-ce que par la suite et par la succession des symptômes qu'on peut arriver à soupçonner la tuberculisation ; encore ferons-nous voir que même pendant le cours de la maladie, l'erreur est impossible à éviter dans un certain nombre de circonstances.

Lorsque la tuberculisation suit une marche chronique, le diagnostic est peut-être moins difficile, bien qu'il reste souvent obscur. Il en est surtout ainsi lorsqu'elle débute exclusivement par des symptômes généraux. Un enfant devient triste et perd ses couleurs ; il est indolent et se livre avec moins d'ardeur à ses jeux ; il maigrit et dépérit, et à cet état général il se joint ou non un dévoiement d'abondance variable. Ces symptômes se prolongent pendant plusieurs mois, et au premier abord ne sont pas assez tranchés ni assez intenses pour appeler l'attention sur l'existence d'une maladie aussi grave que la tuberculisation, et l'on est porté à croire à un dépérissement sans lésion organique.

Cependant c'est surtout une maladie tuberculeuse que le médecin doit soupçonner ; car, dans de pareilles circonstances, la tuberculisation est la règle, et le dépérissement essentiel l'exception.

Pour établir le diagnostic entre ces deux maladies, remarquons tout d'abord qu'il faut séparer complétement les enfants qui ont moins de trois ou quatre ans de ceux qui ont atteint ou dépassé cet âge. Chez ces derniers, le dépérissement général, avec ou sans diarrhée, est, dans la très grande majorité des cas, lié à la tuberculisation ; chez les autres, au contraire, il

est presque toujours accompagné de dévoiement, et est dû, soit aux déperditions qu'entraîne l'hypersécrétion de la muqueuse intestinale, soit à la lésion de la muqueuse elle-même. Ce sujet sera donc plus amplement développé au chapitre de la *Tuberculisation intestinale.*

Chez les enfants les plus âgés, on pourra trouver quelques éléments de diagnostic dans les considérations suivantes. Lorsque le début a été fébrile général, et s'est converti peu à peu en une maladie lente qui s'accompagne de dépérissement, on devra croire que l'enfant se tuberculise; car à cet âge il n'existe pas de maladies chroniques autres que la tuberculisation qui puissent venir à la suite d'un mouvement fébrile simple. On comprend facilement que nous ne voulons pas parler ici des cas où le mouvement fébrile est dû à une maladie bien déterminée, telle que la coqueluche compliquée, la rougeole, la pneumonie, etc.; le plus souvent alors on voit persister des symptômes locaux, et nous renvoyons le diagnostic aux chapitres suivants. Mais lorsque le dépérissement est le seul symptôme qui succède à ces maladies, il est possible qu'il ne soit pas le signe d'une tuberculisation. Toutefois nous avons vu trop peu de faits de ce genre pour pouvoir donner des règles de diagnostic.

Nous en dirons autant de ces cas dans lesquels un enfant est pris d'un mouvement fébrile de durée et d'intensité variables, accompagné de tiraillement et de douleurs dans les membres, d'amaigrissement et d'une croissance considérable en peu de temps. A la suite de ce travail physiologique effectué trop rapidement, peut-il persister des symptômes d'un dépérissement général? peut-il se déposer des tubercules, et quels sont alors les éléments du diagnostic? Nous ne saurions donner une solution satisfaisante de la dernière question, n'ayant par-devers nous aucun fait qui nous permette de résoudre les deux premières.

Lorsque la tuberculisation chronique n'est pas fébrile à son début, le diagnostic est très obscur, et nous avons quelquefois commis des erreurs graves chez des enfants de cinq à quinze ans malades depuis plusieurs mois, ou même depuis une année. Ils avaient, nous disait-on, commencé à dépérir peu à peu, à maigrir, à devenir tristes; leur appétit était conservé. A l'examen, nous constations une maigreur squelettique, peu ou pas de fièvre, presque pas de symptômes locaux. Nous pensions qu'il se faisait un dépôt tuberculeux dans tous les organes. Les enfants

contractaient bientôt à l'hôpital une maladie aiguë à la suite de lequelle ils succombaient, et nous étions surpris de ne trouver aucun tubercule, ou d'en constater un si petit nombre, que le dépérissement ne pouvait leur être attribué. L'habitude invétérée de la masturbation paraissait dans quelques cas en être la cause; dans quelques autres, c'était une mauvaise hygiène.

Toujours est-il que dans des cas pareils nous ne connaissons aucun moyen de distinguer la tuberculisation du dépérissement essentiel. La distinction n'est du reste utile que pour le pronostic; il est vrai que dans ce cas elle est importante, puisqu'il s'agit de décider entre l'existence d'une maladie presque toujours mortelle ou d'une autre qui est curable. Mais elle nous paraît à peu près inutile sous le rapport thérapeutique; car la médication tonique que nous conseillons contre les tubercules ne peut être que très utile contre le dépérissement essentiel.

Art. VI. — Complications.

En nous occupant des complications de la maladie tuberculeuse, nous n'entendons pas parler de ces cas dans lesquels le produit accidentel étant très peu abondant, il survient une affection qui dès lors ne revêt aucunement le caractère des maladies secondaires. La présence d'un très petit nombre de tubercules n'est pas incompatible avec l'exercice le plus régulier de toutes les fonctions, et les maladies aiguës qui naissent dans de pareilles conditions doivent être rangées parmi les affections primitives.

Les complications de la tuberculisation assez avancée pour donner lieu à des symptômes sont nombreuses, et nous en pouvons compter un certain nombre dans la plupart des classes de maladies qui composent nos deux premiers volumes.

Les *phlegmasies* sont, de toutes, les plus fréquentes et les plus importantes; nous en avons déjà parlé dans l'article destiné à l'anatomie pathologique; nous rappellerons ici qu'elles se développent autour des tubercules, ou loin d'eux, mais dans le même organe, ou dans des organes éloignés.

Lorsqu'une phlegmasie peu intense et peu étendue prend naissance autour des tubercules, elle a pour effet habituel d'être le point de départ d'un nouveau dépôt du produit accidentel. On comprend dès lors toute sa gravité; car une des causes de la mortalité réellement effrayante de la maladie qui nous occupe

est cette propriété qu'elle a de se reproduire par éruptions successives.

La phlegmasie qui prend naissance loin des tubercules a pour effet habituel d'augmenter le mouvement fébrile et de le rendre continu. Quel que soit l'organe dans lequel elle se développe, elle active la marche des tubercules ou la laisse stationnaire ; mais jamais elle ne l'entrave et ne peut être considérée comme dérivative. Nous verrons dans plusieurs des chapitres subséquents que les phlegmasies qui surviennent chez les sujets tuberculeux, offrent souvent une grande analogie dans leurs caractères anatomiques, dans leurs symptômes, leur marche et leur gravité, soit qu'elles se développent autour des tubercules eux-mêmes, soit qu'elles prennent naissance dans un organe qui ne contient aucun de ces produits accidentels : aussi serons-nous souvent conduits à réunir ces différentes espèces dans une même description.

Les formes symptomatiques de ces inflammations peuvent le plus souvent être rattachées aux deux types secondaires, aigu ou cachectique.

Quelquefois elles offrent la forme primitive aiguë ou subaiguë, lorsque les premiers symptômes de la tuberculisation sont des phénomènes inflammatoires (telle est, par exemple, la méningite tuberculeuse).

Les *hydropisies* peuvent compliquer la tuberculisation, et nous avons déjà parlé de l'anasarque générale comme symptôme de la forme aiguë et de l'anasarque partielle comme symptôme de la forme chronique. Lorsqu'un tuberculeux est affecté d'une autre espèce d'hydropisie, elle est d'ordinaire liée, comme l'est souvent l'anasarque, à la tuberculisation partielle d'un organe : elle est alors un effet direct de la maladie locale, et doit être considérée comme symptôme, et non comme complication. Nous n'avons pas du reste à nous en occuper d'une manière générale, en ayant longuement traité ailleurs. (Voyez *Hydropisies*, et les chapitres suivants de la *Tuberculisation.*)

Nous en dirons autant des *hémorrhagies* : les unes marquent le début d'une tuberculisation locale ; les autres en sont la conséquence. Nous en avons déjà traité, et nous y reviendrons encore.

Les *gangrènes* sont très rares dans la tuberculisation avancée, et ne présentent rien de particulier lorsqu'elles l'accompagnent ; nous n'avons donc rien à ajouter ici à ce que nous en avons dit

dans les divers chapitres destinés aux gangrènes (voy. t. II).

Les *névroses* compliquent très rarement les tubercules; il est bien entendu que nous ne voulons pas parler ici des convulsions et de la paralysie, symptômes de la tuberculisation céphalique. Nous avons vu, il est vrai, des enfants gravement tuberculeux avoir des quintes de coqueluche parfaitement caractérisées; mais il nous a été impossible de déterminer dans ces cas si la coqueluche avait précédé ou suivi le début de la tuberculisation.

Nous avons déjà parlé en détail des rapports qui unissent les fièvres éruptives et la maladie qui nous occupe; nous avons prouvé que la rougeole compliquait assez souvent la tuberculisation, même avancée, mais qu'alors elle subissait la loi commune à toutes les rougeoles secondaires, c'est-à-dire qu'elle était anomale. D'autre part, cette fièvre éruptive a pour effet habituel d'accélérer la marche des tubercules, et jamais de les faire rétrograder, même lorsqu'ils sont en petit nombre.

Il n'en est plus ainsi pour la variole et la scarlatine; ces deux fièvres éruptives débutent rarement pendant la tuberculisation avancée. Dans ce cas, elles sont anomales, et n'ont aucune influence sur la marche de la maladie première; au contraire, lorsque les tubercules sont peu abondants, elles ont souvent pour effet de les transformer en tubercules crétacés.

Art. VII. — Pronostic.

La tuberculisation est-elle curable? Cette question, qui a fait le sujet d'un grand nombre de travaux, a été résolue affirmativement par bon nombre de pathologistes; mais il faut avouer que la guérison est très rare et tout-à-fait exceptionnelle. D'autre part, dans bon nombre des observations qu'on en donne pour exemple, il n'est rien moins que prouvé que la maladie terminée par le retour à la santé était réellement une tuberculisation. Pour nous, tout en reconnaissant la vérité de cette dernière assertion, nous ne mettons pas en doute la curabilité de la phthisie; elle nous semble prouvée anatomiquement par les cicatrices d'excavations tuberculeuses, et aussi, d'autre part, par des exemples dans lesquels des signes positifs et irrécusables de tuberculisation avaient disparu. Toutefois, comme ces faits ont rapport à des tuberculisations partielles plutôt que

générales, nous en parlerons dans les chapitres suivants.

C'est surtout lorsque la tuberculisation générale suit une marche aiguë que sa curabilité reste incertaine. La difficulté du diagnostic laisserait toujours des doutes sur la réalité de la guérison, si l'on rencontrait un fait qui parût en être un exemple.

Le pronostic, bien que toujours très grave, est peut-être un peu moins fâcheux dans la forme chronique; et c'est uniquement dans les cas où la maladie a revêtu cette forme que l'on a signalé des exemples de retour à la santé. Nous-mêmes avons vu sortir de l'hôpital quelques enfants tuberculeux. Chez plusieurs, la maladie, amendée, mais non guérie, devait tôt ou tard les entraîner au tombeau. Nous comptons à peine un enfant chez lequel la guérison nous ait paru complète.

Dans les cas de ce genre, la diminution graduelle des symptômes locaux, et plus tard le retour des forces, des couleurs et d'un peu d'embonpoint, démontreraient l'heureuse issue de la maladie.

Les approches de la mort sont au contraire indiquées par tous les symptômes que nous avons énumérés à la fin de notre tableau général. C'est toujours un mauvais signe lorsque l'enfant ne veut plus quitter son lit. Bien que ce symptôme n'annonce pas constamment la mort pour une époque rapprochée, il prouve la marche progressive de la maladie, qui dès lors ne saurait durer très longtemps. Il en est de même de l'œdème de la face et de sa coloration violacée; ce dernier symptôme, lorsqu'il existe, annonce plus souvent que les autres l'approche de la terminaison fatale. La perte de l'appétit est encore un signe fâcheux. Un amaigrissement subit et considérable est un phénomène grave qui annonce souvent une complication aiguë et une mort prompte.

Art. VIII. — Causes.

Les pathologistes qui se sont occupés des scrofules et de la tuberculisation ont pour la plupart apporté un soin particulier à l'énumération et à la discussion des causes de cette maladie. Le nombre de celles qu'on trouve inscrites dans les divers ouvrages est grand, et si toutes sont véritables, et surtout si leur action est constante, nous devons nous étonner de ne pas voir la tuberculisation faire des ravages plus considérables encore que ceux qu'elle exerce. Nous croyons, en effet, difficile que

la plupart des enfants puissent être soustraits pendant plusieurs années à l'action de tant de causes de nature si différente.

On pourra juger de la vérité de cette assertion par l'énumération suivante, que nous sommes loin de donner comme complète.

On a dit que la tuberculisation était héréditaire ; mais, d'après quelques pathologistes, il faut que les parents soient actuellement tuberculeux pour transmettre à leurs enfants la maladie elle-même, ou seulement la prédisposition à la contracter. D'après plusieurs autres, il suffit que les parents soient débilités par une cause quelconque, qu'ils soient trop jeunes ou trop vieux, d'un âge disproportionné, ou affectés de maladies anciennes, et surtout de syphilis. D'après quelques uns, enfin, il suffit que l'enfant ait été conçu pendant la menstruation, que pendant sa grossesse la mère ait éprouvé de vifs chagrins ou ait été exposée à des accidents graves.

A côté de l'hérédité, on a rangé l'allaitement par une nourrice phthisique, malade ou enceinte ; quelques pathologistes ont surtout déclamé contre l'allaitement artificiel, qu'ils regardent comme éminemment pernicieux, tandis que d'autres se bornent à accuser le lait des vaches malades.

On a trouvé dans l'alimentation des causes nombreuses de tubercules, et l'on a invoqué la mauvaise influence des aliments farineux, tels que les bouillies, les pommes de terre, les haricots, le riz, le gruau, le sagou ; ou bien les aliments trop aqueux ou mucilagineux, tels que les salades, les épinards, les viandes d'animaux trop jeunes ; ou bien encore les substances grasses. Ailleurs, au contraire, on a attribué la production des tubercules à l'abus des boissons et des aliments excitants, à l'usage prématuré du thé, du café, des boissons chaudes ; ou bien à celui du mauvais lait, des fromages acidules, du pain bis et de qualité inférieure, du cidre et des vins aigres, des eaux mauvaises et séléniteuses. On a encore accusé l'insuffisance ou la trop grande quantité des aliments, les repas trop nombreux, etc.

La plupart des auteurs ont aussi appelé l'attention sur le milieu dans lequel vivent les enfants : ainsi l'on a trouvé des causes de scrofules dans l'air froid et l'air chaud, dans l'air humide, ou raréfié, ou privé de lumière, ou altéré et animalisé, dans celui qui est chargé de corpuscules excitants, dans une habitation humide, peu aérée, et où plusieurs personnes sont

renfermées. On a accusé le passage du chaud au froid, l'abus du froid et l'abus de la chaleur, l'excès et le défaut d'exercice, le sommeil trop prolongé et les veilles excessives, les professions sédentaires, le séjour prolongé dans un hôpital.

Il est difficile de faire l'énumération complète de toutes les causes anti-hygiéniques dont on a invoqué l'influence; il nous suffira de dire qu'on a cru encore en trouver dans la malpropreté et dans l'abus des bains tièdes, dans l'usage des vêtements légers et insuffisants, des corsets trop serrés, des chaussures qui donnent accès au froid et à l'humidité, dans la section trop répétée des cheveux, dans les coups, les chutes, etc. On a encore vu ou cru voir les scrofules ou les tubercules se produire à la suite des affections tristes, de la contention d'esprit trop précoce, de l'onanisme.

A côté de ces causes hygiéniques, on doit ranger l'influence des climats et des saisons, et l'on a dit que les tubercules étaient fréquents dans les pays froids et humides, et même dans plusieurs pays chauds. Quelques auteurs prétendent qu'ils se développent de préférence pendant le printemps et les étés pluvieux, d'autres pendant l'hiver, d'autres encore pendant les saisons humides et tempérées. Enfin, d'après une vue toute théorique, on a avancé que la diminution de l'électricité atmosphérique pouvait aider à la propagation de la maladie.

Les causes nombreuses que nous venons d'énumérer sont loin d'être les seules dont on a invoqué l'influence ; on en a trouvé de nombreuses encore dans les maladies qui peuvent précéder le développement de la tuberculisation et dans les médications qu'on leur a opposées. Parmi les premières, nous trouvons rangées sans trop de discernement la syphilis, la répercussion des exanthèmes, les inflammations, les fièvres de long cours, toutes les maladies d'une longue durée, la dispepsie, les acides des premières voies, les vers intestinaux, la coqueluche, la variole, la vaccine, la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde, la répétition du mouvement fébrile, le ramollissement des tubercules préexistants, la contagion, les crises incomplètes, la croissance, etc ; au rang des secondes, on a mis le mauvais traitement des maladies, l'abus des préparations mercurielles, des émétiques, des purgatifs, des saignées, de l'opium et des narcotiques.

Enfin on a affirmé que le sexe féminin est plus sujet que le sexe masculin à la tuberculisation; que certaines périodes de

l'enfance y sont plus prédisposées que d'autres. On a dit que la constitution lymphatique était le premier degré de la scrofule, ou tout au moins y prédisposait singulièrement, tandis que certains auteurs se sont efforcés de diminuer l'importance que d'autres lui attribuaient.

Il est difficile de discerner la vérité au milieu d'un chaos pareil et des assertions contradictoires des divers auteurs. Les uns se sont plu à accumuler toutes ces causes pour en citer le plus grand nombre, et admettre leur influence, soit sans preuves aucunes, soit d'après des vues théoriques, presque jamais d'après les résultats d'une observation rigoureuse. D'autres, au contraire, semblent avoir pris pour but, en les énumérant et les discutant, de nier leur réalité pour n'en admettre qu'un petit nombre, partout et toujours agissantes. La plupart des auteurs ont reconnu l'action de certaines causes sans déterminer leur influence individuelle ou la nécessité de la réunion de plusieurs. Presque aucun, enfin, n'a cherché à établir la fréquence relative des causes qu'il admet. La méthode numérique, si applicable dans le cas actuel, n'a pas encore fait la base d'un travail sur les causes de la tuberculisation.

C'est qu'en effet ce sujet est hérissé de nombreuses difficultés. Elles sont telles, que nous croyons presque impossible d'établir, d'après un nombre de faits suffisant pour en tirer des conclusions définitives, l'influence de la plupart des causes énumérées par les pathologistes. Deux mots seulement pour faire comprendre la vérité de cette assertion. Prenons pour exemple l'hérédité.

On sera certain qu'il n'y a pas d'hérédité tuberculeuse dans une famille, si le père, la mère et leurs parents ne sont ni scrofuleux ni tuberculeux. Ce seul point, qui paraît bien peu de chose dans l'histoire de l'étiologie des tubercules, est cependant difficile à élucider. Par exemple, si l'on a sous les yeux le père et la mère, il faut qu'ils aient assez d'intelligence et d'instruction pour détailler les affections de leur enfance, pour dire quelle a été la santé de leurs pères et mères, de quelle maladie et à quel âge ils sont morts. S'ils ignorent quelques unes de ces circonstances, on devra rester dans le doute sur l'existence ou la non-existence de l'hérédité. Ainsi, supposons que les interrogations conduisent à savoir que le père et la mère de l'enfant sont bien portants, que le grand-père et la grand'mère paternels sont morts âgés et de maladies évidemment étrangères à la

tuberculisation, qu'il en est de même du grand-père maternel; mais qu'on n'a aucun détail sur la grand'mère maternelle; on n'aura pas le droit de conclure avec certitude, en cas pareil, à la non-hérédité des tubercules, car la grand'mère maternelle pouvait être tuberculeuse. En effet, la transmission des maladies des grands parents aux petits-enfants est un fait admis par un bon nombre d'auteurs.

Nous avons choisi une circonstance des moins importantes en apparence, pour prouver combien il est difficile d'arriver à une conclusion positive en fait d'hérédité. Que sera-ce donc lorsqu'on n'aura aucun détail sur les grands parents; lorsque le père ou la mère seront morts sans qu'il soit possible de déterminer de quelle maladie? Nous pourrions facilement énumérer d'autres difficultés de cet examen, et dire, par exemple, ce qui nous est arrivé en interrogeant un malade sur la santé de ses frères et sœurs. Il nous affirmait positivement qu'ils jouissaient tous de la plus belle santé. Quelques jours plus tard nous le vîmes causer avec un scrofuleux porteur de tubercules volumineux au cou, et nous fûmes bien étonnés d'apprendre que ces deux individus étaient frères.

Nous croyons donc que s'il est possible de prouver quelquefois l'existence de l'hérédité, ce ne sera que dans des cas assez rares qu'on pourra s'assurer positivement de sa non-existence, et que le plus habituellement on sera réduit à de simples probabilités.

Ce que nous disons de l'hérédité, nous pouvons le répéter en grande partie des autres causes. Il semble facile au premier abord qu'une mère vous dise comment son enfant a été nourri et élevé, quelle était sa santé au retour de nourrice, comment il a vécu depuis ce temps; mais celui qui s'est efforcé d'étudier ces questions minutieuses s'aperçoit que l'erreur est commune et difficilement évitée, et surtout que les renseignements sont souvent incomplets. Ici les parents n'auront jamais vu le lieu où leur enfant a été en nourrice; là ils affirmeront que leur logement est sain et bien aéré, non humide; et si vous vous rendez chez eux, vous serez étonné de voir une chambre sale et infecte.

S'il est peu aisé de s'assurer de ces renseignements généraux, il l'est encore bien moins d'entrer dans les détails : comment l'enfant est-il couché? quelle est sa nourriture? Depuis combien de temps est-il dans telles ou telles conditions hygié-

niques? sa maladie a-t-elle débuté avant ou après l'action des causes? Si l'on arrive à s'assurer positivement de quelques uns de ces détails, en a-t-on pu rassembler assez sur l'hérédité et les autres causes? car, qu'on ne s'y trompe pas, pour prouver l'influence exclusive d'une cause, il faut pouvoir affirmer positivement la non-existence des autres; et combien peu de parents pourront répondre à toutes les questions que nécessite la longue énumération que nous avons faite!

En présence de pareils obstacles, comment rassembler un nombre de faits suffisants, et que penser des opinions si exclusives professées par quelques auteurs? Cependant là n'est pas encore toute la difficulté : si l'on parvient à se former une idée à peu près complète sur les causes de la tuberculisation chez quelques individus, il faut encore les rechercher sur un pareil nombre d'autres non tuberculeux et établir une comparaison entre ces deux séries. Sans ce travail, on s'expose à commettre des erreurs grossières. Supposez, en effet, que sur 100 tuberculeux vous ayez constaté 25 fois l'existence de l'hérédité et 50 fois une mauvaise hygiène. Vous vous croyez en droit de conclure que ce sont là des causes de tubercules. Mais si, étudiant 100 autres individus non tuberculeux, vous retrouvez l'existence des mêmes causes et dans la même proportion, votre conviction ne sera-t-elle pas ébranlée? D'ailleurs, faites la contre-épreuve, et si vous déterminez que chez 25 individus de chacune des deux séries il n'y a pas eu d'hérédité, et que chez 50 l'hygiène a été suffisamment bonne, que penserez-vous alors? A quelles causes en pareil cas rapporterez-vous la formation des tubercules?

Il est donc indispensable de rechercher la différence d'action des causes, suivant que les individus sont tuberculeux ou ne le sont pas. Or, ici une nouvelle difficulté s'élève : un enfant qu'on examine est-il ou non tuberculeux? On ne saurait toujours le déterminer pendant la vie; car si le diagnostic est facile dans certains cas, il est complétement impossible dans bon nombre d'autres. Tout le monde sait que la meilleure apparence de santé n'est pas, chez les enfants surtout, incompatible avec la présence d'un certain nombre de tubercules. L'autopsie seule pourra donc dissiper les doutes, et il sera seulement permis de joindre aux chiffres qu'elle donnera ceux fournis par des enfants encore vivants, mais qui présentent des stigmates non équivoques des scrofules ou de la tuberculisation.

L'autopsie, dira-t-on peut-être, démontre, il est vrai, l'absence de tubercules; mais si une maladie tout accidentelle n'avait pas déterminé la mort, l'enfant n'aurait-il pas pu devenir tuberculeux par la suite; et ainsi celui qui, à l'âge de deux ou quinze ans, compte dans une série de malades, n'aurait-il pas dû être rangé plus tard dans une autre? Cette objection, toute singulière qu'elle paraisse au premier abord, est véritable, et nous croyons qu'on ne pourra établir des conclusions exactes qu'en comparant les causes de la tuberculisation chez les individus de tout âge qui présentent le produit accidentel, et chez ceux qui sont morts non tuberculeux à un âge assez avancé pour que le développement ultérieur de la tuberculisation soit improbable. On conçoit les nouveaux obstacles qu'élève cette condition, qui doit être indispensable pour un esprit sévère.

Il ne faut pas cependant se décourager et abandonner l'étude des causes de la tuberculisation, parce que, si l'on ne peut parvenir à les étudier dans leur ensemble, il est possible d'une part de constater un certain nombre de faits partiels qui, servant à poser les bases d'un travail plus étendu, font justice d'opinions évidemment erronées, et pour ainsi dire déblaient le terrain. D'autre part, ne rencontrât-on qu'un très petit nombre de faits suffisamment étudiés, ils deviendraient utiles plus tard par leur réunion avec d'autres.

La position dans laquelle nous nous sommes trouvés, favorable pour recueillir des renseignements sur certaines causes, était un obstacle pour en rechercher plusieurs; et si nous ne pouvons avoir la prétention d'élucider le sujet qui nous occupe, au moins pourrons-nous discuter quelques questions et arriver à des résultats qui approcheront autant de la vérité qu'il nous était donné de le faire.

Le travail que nous allons présenter résulte de l'analyse des causes chez 525 enfants morts à l'hôpital des suites de diverses maladies. L'autopsie nous a démontré la présence des tubercules chez 314 et leur absence chez 211. Nous avons comparé la fréquence des causes dans ces deux séries de malades. Les résultats ainsi obtenus n'auront peut-être pas toute l'exactitude nécessaire; mais ils approcheront certainement plus de la vérité que si nous avions négligé ce moyen de contrôle. Dans l'impossibilité où nous sommes d'étudier avec ces faits toutes les causes, nous nous bornerons à discuter un certain nombre d'entre elles, et nous arriverons à prouver l'existence

de quelques unes, et souvent la réunion de plusieurs sur le même individu. Si à l'appui de nos opinions nous donnons des rapports de fréquence, nous serons les premiers à reconnaître qu'ils sont sans doute entachés de quelques inexactitudes; mais nous maintenons que les conclusions générales sont au moins aussi exactes que celles obtenues par nos devanciers, qui, nous le croyons, n'ont pas mis dans l'appréciation des causes autant de sévérité que nous l'avons fait nous-mêmes.

Avant d'entrer dans l'étude détaillée de ces causes, nous nous arrêterons un instant sur la prédisposition en général, et sur ce que l'on doit entendre par ce mot.

La prédisposition est cette tendance qu'ont la plupart des hommes, sinon tous, à contracter telle ou telle maladie ou à la voir se développer dans tel ou tel organe. Il existe donc une prédisposition pour la nature et pour le siége des maladies. Quelques exemples feront comprendre notre pensée. Plusieurs enfants échauffés par leurs jeux et couverts de sueurs entrent et séjournent dans un endroit dont la température est un peu basse; ils se refroidissent et tombent malades. Chez tous l'affection contractée est une phlegmasie; mais chez l'un elle siège dans le poumon, chez l'autre dans la plèvre, chez un troisième dans la gorge, tandis qu'un quatrième prend un rhumatisme articulaire. Pourquoi cette différence? nous l'ignorons complétement; mais nous supposons que les viscères affectés ont une organisation particulière : voilà la prédisposition d'organes.

Plusieurs enfants contractent la rougeole : la maladie se termine chez l'un par gangrène, chez l'autre par tubercules, chez un troisième par pneumonie : voilà la prédisposition par nature de maladie.

Nous avons cité les enfants, parce que nous parlons à ceux qui s'occupent du jeune âge; mais nous aurions pu, en multipliant les exemples, étendre notre proposition à toutes les périodes de la vie et faire voir que chaque individu a ses prédispositions particulières, comme il a son caractère particulier, comme il a une forme particulière du corps qui n'est celle d'aucun autre individu. Nous aurions fait voir que la prédisposition par organe et celle par nature de maladie peuvent coïncider : ainsi l'on voit la même personne avoir dans sa vie cinq, six, dix amygdalites ou même plus, ou bien plusieurs érysipèles de la

face, etc. Mais ce que nous avons dit suffit pour établir l'existence des prédispositions.

Il s'agit maintenant de déterminer si elles sont constantes, acquises ou congénitales, accidentelles ou héréditaires.

Nous croyons que la prédisposition est constante et qu'elle est inhérente à la nature humaine. Nous ne concevons pas qu'il en puisse être autrement, car elle est le résultat des différences d'organisations, et trouve à s'exercer chaque jour de notre vie; mais nous croyons qu'elle varie suivant chaque individu, et que c'est là, en partie du moins, les raisons pour lesquelles les mêmes causes déterminent telle ou telle maladie de tel ou tel organe, une indisposition ou une affection grave, ou bien agissent impunément et sans déranger en rien l'équilibre vital.

Si cette prédisposition est constante, si elle résulte de la différence d'organisation, elle est congénitale; personne ne saurait nier cette conséquence. Elle peut en outre être héréditaire; il suffit pour s'en convaincre de considérer les ressemblances de caractère, de constitution entre beaucoup d'enfants et leurs parents : ce fait est si général qu'on ne saurait se refuser à son évidence; mais le mélange des sexes s'oppose à ce que la ressemblance soit parfaite, et il en résulte une organisation et des prédispositions mixtes ou différentes et quelquefois contraires dont l'origine échappe. Donc les prédispositions ne sont pas constamment héréditaires.

Nous avons dit qu'elles étaient congénitales; nous croyons cependant qu'elles peuvent se modifier pendant le cours de la vie par suite de nos rapports avec les objets qui nous entourent; il est possible même qu'il en résulte de nouvelles prédispositions. Ainsi, supposez un enfant né de parents forts et robustes, doué lui-même d'une constitution énergique, et paraissant prédisposé aux affections qui résultent d'un excès de tonicité : si vous le placez au milieu de conditions hygiéniques débilitantes, si vous le nourrissez mal et d'une manière insuffisante, si vous le privez d'air et de lumière, il s'étiolera, il s'affaiblira, il perdra ses prédispositions originelles, et sera sujet aux affections qui résultent d'un défaut de tonicité. Personne ne se refusera à admettre ce fait, qui est palpable; cependant il ne nous paraît pas évident qu'il démontre l'existence des prédispositions accidentelles. Tous les enfants, en effet, ne cèdent pas à ces influences débilitantes, et on en voit conserver une santé floris-

sante au milieu des causes les plus capables de modifier leur constitution. Il nous semblerait, au contraire, que si un enfant devient tuberculeux dans de pareilles circonstances, cela seul prouve une prédisposition originelle cachée sous les apparences d'une bonne santé. Ce fait est tellement vrai que non seulement la prédisposition, mais la maladie elle-même n'est pas incompatible avec cette apparence de force. D'ailleurs, comment ne pas admettre qu'il faut une prédisposition, puisque, sous l'influence de ces mêmes causes, un enfant se tuberculisera, un autre prendra un purpura hemorrhagica, un troisième restera seulement pâle et débile pendant quelque temps, puis, surmontant l'influence pernicieuse, reprendra les apparences de la bonne santé? Nous avons donc une grande tendance à admettre que toutes les prédispositions sont originelles. Mais ceux qui voudraient qu'elles puissent être quelquefois acquises devraient d'abord déterminer quelles sont celles que l'on peut inculquer à l'homme, et s'il en est un certain nombre que l'on ne peut pas produire artificiellement.

Cette difficulté est grande; elle est telle même que jusqu'à présent nous la croyons insurmontable. En effet, pour rechercher si un enfant peut contracter accidentellement une prédisposition, il faut déterminer d'abord s'il ne la possède pas originellement; mais nous sommes loin de connaître tous les signes qui caractérisent une prédisposition originelle. Prenons pour exemple la maladie tuberculeuse elle-même. On a remarqué que les individus à peau blanche et fine, à chairs molles, à poitrine rétrécie, etc., étaient plus sujets que d'autres à la contracter; et on a vu là les signes de la prédisposition qui, dans les cas de cette nature, est regardée comme congénitale. Mais, d'une part, tous les enfants ainsi constitués ne deviennent pas tuberculeux; d'autre part, il est bien constant que des enfants bruns, à chairs fermes, et d'une constitution en apparence très robuste, se tuberculisent avant d'être détériorés et de prendre quelques uns des stigmates de la prédisposition originelle.

La première de ces deux objections nous paraît sans valeur, parce qu'il est bien certain que la prédisposition à contracter une maladie n'implique pas la nécessité qu'elle se développe un jour.

La seconde est plus réelle; car si, chez un enfant qui se tuberculise, il n'est pas possible de démontrer la prédisposition,

nous croyons également impossible de prouver qu'elle n'existe pas. Ainsi, plusieurs enfants chez lesquels on ne saurait soupçonner la prédisposition tuberculeuse sont pris, au milieu de la bonne santé, d'une pneumonie ou d'une rougeole; puis la convalescence, au lieu de s'établir, se prolonge, et le dépôt tuberculeux se forme. Doit-on attribuer cette seconde affection uniquement à la maladie fébrile, et dire qu'il n'existait pas de prédisposition? Une seule raison un peu positive peut être invoquée en faveur de cette opinion: c'est qu'il est des maladies fébriles qui sont suivies de tuberculisation, tandis que d'autres ne le sont pas, ou le sont dans une proportion moindre: ainsi la rougeole détermine la tuberculisation, et la variole la guérit. Ici donc, si l'on peut dire ainsi, la prédisposition semble transportée de l'individu à la maladie, et c'est la rougeole qui a une prédisposition à déterminer les tubercules. Nous reconnaissons la vérité de ce fait, et tout notre livre le prouve: nous croyons que certaines maladies ont plus de tendance que d'autres à déterminer certaines affections; mais nous croyons aussi que pour contracter les complications il faut de la part de l'enfant une prédisposition, comme il en a fallu une pour contracter la maladie primitive.

En résumé, chaque enfant est prédisposé à contracter certaines maladies, de certains organes. Cette prédisposition se révèle quelquefois par des signes extérieurs, tandis qu'elle est le plus souvent latente, au moins dans l'état actuel de nos connaissances.

Elle est congénitale et quelquefois héréditaire; il n'est pas certain qu'elle puisse être acquise.

Nous savons que ces conclusions, et surtout la dernière, ne sont pas prouvées d'une manière positive; mais jusqu'à présent on ne peut pas nous démontrer qu'elles sont fausses, et elles nous semblent plus légitimes que les conclusions contraires.

Or, en appliquant ces données à la maladie tuberculeuse, nous n'avons plus qu'à rechercher les causes qui ont pour effet de mettre en jeu cette prédisposition originelle plus ou moins prononcée, plus ou moins facile à exciter; et dès lors nous ne serons pas étonnés de voir qu'une cause minime en apparence paraît développer par sa seule influence une affection aussi grave que la tuberculisation; tandis qu'ailleurs l'accumulation de causes bien plus puissamment agissantes n'a pas déterminé ce résultat.

A. *Hérédité.* — La tuberculisation peut se transmettre des parents à leurs enfants; le fait est incontestable et est prouvé par l'assertion unanime de tous les pathologistes qui ont écrit sur ce sujet.

Dans ces dernières années, M. le docteur Lugol est certainement de tous les médecins celui qui a le plus insisté sur l'hérédité tuberculeuse. Nous sommes convaincus que cette cause joue dans la production des tubercules un rôle plus habituel et surtout plus efficace que ne le pensent quelques auteurs, et que ne permettent de le déterminer les difficultés de l'interrogation; mais nous croyons que M. Lugol va trop loin en admettant toujours l'influence de cette cause. Il confond, nous le pensons, la prédisposition congénitale avec l'hérédité directe.

Que doit-on, en effet, entendre par ce mot? Dans quelle proportion la maladie est-elle héréditaire, et cette cause suffit-elle à elle seule pour produire le dépôt tuberculeux? Un père non tuberculeux lors de la conception de son enfant, mais qui le devient plus tard, lui a-t-il transmis la prédisposition? En est-il de même pour un père qui a été scrofuleux dans sa jeunesse et qui ne l'est plus au moment où il a engendré son fils?

Nous croyons que la maladie doit être considérée comme héréditaire lorsque l'un ou l'autre ou plusieurs des ascendants directs d'un enfant sont morts phthisiques ou écrouelleux. Tout ce que nous dirons portera sur des cas de cette nature; nous remettons à d'autres le soin de déterminer d'une manière positive quelle influence a sur l'hérédité des tubercules l'état de faiblesse ou de maladies des parents, la disproportion des âges, les accidents de la grossesse, ou le genre de vie pendant la gestation.

Quant à la question de savoir s'il faut que les parents soient tuberculeux au moment où ils engendrent leurs enfants pour leur transmettre la maladie, nous n'avons aucun moyen de la résoudre. Il nous semble naturel d'admettre que des parents qui sont actuellement tuberculeux transmettent à leurs enfants une prédisposition plus grande à contracter la maladie que les parents qui ont été tuberculeux dans leur enfance, ou le seront à un âge plus avancé. La prédisposition transmise par ces derniers à leurs enfants devra être plus prononcée que si les parents n'ont eux-mêmes aucune prédisposition. Des faits con-

venablement observés pourront seuls résoudre cette question ; mais il existe là tant de circonstances incidentes que nous la croyons encore pour longtemps insoluble.

Ce qui est prouvé, c'est que la maladie tuberculeuse est transmissible des parents aux enfants ; mais qu'elle ne l'est pas nécessairement. Nous croyons aussi que l'hérédité suffit à elle seule pour déterminer le développement de la maladie, ou en d'autres termes que la prédisposition aux tubercules, lorsqu'elle est héréditaire, peut être assez puissante pour que la maladie se développe sans l'influence d'aucune autre cause occasionnelle, ou sous l'influence de causes assez peu importantes pour échapper à un examen même approfondi.

La tuberculisation se transmet à peu près aussi souvent par le père que par la mère. Mais comme le sexe féminin est plus sujet que le sexe masculin à cette maladie, nous en concluons que la transmission est plus fréquente par le père que par la mère. En d'autres termes, si les femmes sont plus souvent tuberculeuses que les hommes, elles transmettent moins facilement qu'eux le germe à leurs enfants (1).

(1)

	314 enfants tuberculeux.	211 enfants non tuberculeux.
Père tuberculeux.	9	3
Mère tuberculeuse.	12	7
Père et mère tuberculeux.	4	2
Père probablement tuberculeux. . .	11	1
Mère probablement tuberculeuse. . .	10	3
Parents probablement ou certainement non tuberculeux.	138	95
Renseignements incomplets ou ignorés.	130	100
Total d'hérédité.	46 dont { 21 douteuses. 25 vraies. } dont { 20 par le père. 22 par la mère. 4 par les deux. }	16 dont { 12 vraies. 4 douteuses. } dont { 4 par le père. 10 par la mère. 2 par les deux. }
Hérédité seule cause probable.	11	2

En d'autres termes, sur 24 enfants dont le père était phthisique, 20 sont morts tuberculeux et 4 non tuberculeux ;

Sur 32 enfants dont la mère est morte phthisique, 22 sont morts tuberculeux et 10 non tuberculeux ;

Sur 6 enfants dont le père et la mère sont morts phthisiques, 4 sont morts tuberculeux et 2 non tuberculeux.

B. *Causes anti-hygiéniques.* — Ces causes sont certainement les plus puissantes pour déterminer le développement de la scrofule et des tubercules chez des individus prédisposés; mais nous croyons qu'on a trop insisté sur la valeur de chacune en particulier, et pas assez sur la réunion de plusieurs.

N'ayant pu nous procurer des renseignements suffisants sur toutes les causes anti-hygiéniques, nous nous sommes bornés à l'étude de celles dont l'influence nous paraît la plus probable; ce sont l'altération de l'air, le séjour prolongé à l'hôpital, l'humidité, la mauvaise nourriture, les professions sédentaires, l'onanisme.

1° *Altération de l'air.* — Après avoir interrogé les parents sur le lieu de leur demeure, sur la distribution de leur logement, sur l'endroit où couchait leur enfant, sur la position qu'il gardait dans son lit, sur le nombre des personnes qui dormaient dans la même chambre, sur le temps pendant lequel l'enfant avait demeuré dans tel ou tel logement, nous avons admis ou rejeté l'existence de l'altération de l'air comme cause. Nous avons ainsi trouvé que bon nombre de tuberculeux avaient vécu pendant un temps plus ou moins prolongé au milieu d'un air renfermé, privé de lumière, et altéré ou animalisé par le séjour prolongé d'un grand nombre d'individus. Mais en considérant la même cause chez des enfants non tuberculeux, nous avons trouvé qu'une proportion considérable de ces derniers avaient été soumis à son influence débilitante.

Tout le monde sait que M. le docteur Baudelocque a étudié avec talent l'influence pernicieuse de l'air vicié, qu'il a nié l'action de presque toutes les autres causes, et que, d'après une ingénieuse théorie fondée d'ailleurs sur des faits, il a admis que l'altération de l'air est presque la seule cause à laquelle on doive rapporter le développement des scrofules. Nous croyons que M. Baudelocque a rendu un véritable service à la pratique, en appelant l'attention sur cette cause mal appréciée avant la publication de son ouvrage, et en prouvant que la viciation de l'air détermine la viciation de l'hématose et par suite une altération dans la qualité du sang. Mais nous croyons qu'il s'est exagéré la valeur de cette cause en pensant qu'elle est indispensable au développement de la scrofule : en effet, tous ceux qui ont vécu pendant un certain temps au milieu d'un air vicié ne deviennent pas scrofuleux, et tous les scrofuleux n'ont pas vécu au milieu d'un air vicié. Ces deux faits peuvent être con-

statés facilement. Nous ajouterons en outre que si M. Baudelocque a pu citer une observation dans laquelle un enfant s'est tuberculisé sous l'influence de cette seule cause, ce fait est exceptionnel ou au moins très rare ; car, lorsqu'imbus des opinions de ce médecin, nous avons voulu les confirmer par nos recherches, nous n'avons pas trouvé une seule observation pareille parmi toutes celles que nous possédons. Si l'on objectait que les résultats de M. Baudelocque s'appliquent plus spécialement à la tuberculisation des organes extérieurs, nous répondrions que le produit accidentel est toujours le même quel que soit le siége qu'il occupe, et doit en conséquence reconnaître les mêmes causes.

En résumé nous croyons que l'altération de l'air est une des causes les plus puissantes qui aident au développement de la tuberculisation chez les individus prédisposés ; mais nous pensons qu'elle n'est pas indispensable, et surtout qu'elle a besoin de s'allier à d'autres pour agir avec efficacité (1).

2° *Séjour prolongé à l'hôpital.* — Nous rapprochons cette cause de l'altération de l'air, parce que son influence nous semble être à peu près de même nature. Les salles de l'hôpital des enfants sont, il est vrai, grandes, l'air peut y circuler facilement ; cependant il est impossible de nier qu'il y existe une odeur méphitique qui persiste malgré les courants d'air : la cause doit sans doute en être trouvée dans les exhalaisons qui s'échappent du corps et du lit des petits malades, ou des vases renfermant les déjections alvines de toute la journée et de toute la nuit. Comme il est évident d'ailleurs que la nourriture des enfants est suffisante et que les salles ne sont pas humides, nous pensons qu'on doit attribuer la tuberculisation au moins

(1)

	314 enfants tuberculeux.	211 enfants non tuberculeux.
Altération de l'air.	40	17
Pas d'altération de l'air.	101	72
Renseignements douteux ou ignorés.	173	122
Altération de l'air, seule cause probable.	0	0

En d'autres termes :

Sur 57 enfants soumis à l'influence d'un air vicié, 40 sont morts tuberculeux et 17 non tuberculeux.

Sur 173 enfants qui n'ont pas été soumis à cette influence, 101 sont morts tuberculeux et 72 non tuberculeux.

en partie au séjour prolongé dans un air qui n'est certainement pas très pur.

Nous avons pu constater l'influence de cette cause chez neuf malades; remarquons toutefois que huit d'entre eux se sont tuberculisés dans les salles grandes, élevées et aérées où sont traitées les maladies aiguës; d'habitude ils n'en sortaient pas, et y passaient toute leur journée. Il existe d'autres salles beaucoup plus basses, moins aérées et plus infectes que les premières, mais dans lesquelles les enfants ne passent que la nuit et une partie de la journée; pendant le reste du temps ils jouent à l'air libre dans les jardins de l'hôpital. Un seul de nos malades s'est tuberculisé dans ces salles; encore était-il obligé d'y rester constamment à cause d'une paraplégie dont il était affecté.

Ce fait semblerait indiquer qu'il est plus nuisible de demeurer constamment dans une atmosphère peu viciée que de passer une partie de la journée au milieu d'un air sain et la nuit dans un lieu dont l'air est très altéré. Mais hâtons-nous d'ajouter qu'il existe là une autre influence que nous ne devons pas oublier. Les neuf enfants dont nous parlons étaient malades avant le développement des tubercules : ceux-ci avaient une coqueluche, celui-là une pleurésie chronique, un autre une néphrite chronique, etc., et ces maladies peuvent bien compter pour quelque chose dans les causes de la tuberculisation. Au contraire les enfants qui passaient une partie de leur journée en plein air n'avaient aucune maladie grave capable de mettre en jeu la prédisposition tuberculeuse. Ce fait est un nouvel exemple des difficultés qu'on rencontre dans l'étude des causes isolées de la tuberculisation.

3° *Humidité.* — Les enfants qui vivent habituellement dans des lieux humides deviennent-ils tuberculeux? On doit sans doute reconnaître une influence à cette cause débilitante; car, sans parler des nombreux auteurs qui l'ont admise, nous la trouvons consignée dans nos notes à peu près aussi souvent que l'altération de l'air. Le plus ordinairement, les deux causes existent simultanément, et c'est sans doute à leur union plutôt qu'à leur action isolée qu'il faut attribuer leur influence pernicieuse. *A priori* cependant, il nous semble plus rationnel d'admettre que l'action de l'air vicié est plus fâcheuse que celle de l'air humide, et la théorie est plus facile à établir dans le premier cas; mais nous soutenons qu'il est des enfants qui se tu-

berculisent sous l'influence d'un air humide et d'une autre cause, telle que la mauvaise nourriture, sans qu'il existe conjointement une altération de l'air. Dans des cas de cette nature, les enfants demeurent dans une chambre grande, aérée; l'air y circule facilement; un petit nombre de personnes y couchent; le lit de l'enfant n'est pas mal placé ni entouré de rideaux exactement fermés, tandis que le plancher est froid et humide, que les murs sont salpêtrés, que les papiers ne peuvent y rester adhérents, ou même que l'eau en ruisselle.

Nous reconnaissons, il est vrai, que dans de pareilles circonstances, et surtout sous l'influence de cette cause isolée, les enfants contractent plus facilement d'autres maladies que la tuberculisation; mais il nous paraît très certain que celle-ci peut se développer. Chez deux malades seulement, nous avons pu constater cette cause isolée; encore les renseignements ont-ils été une fois douteux : c'est pour cela que nous croyons que l'humidité seule, comme l'altération de l'air seule, n'a pas une influence très puissante pour déterminer la tuberculisation (1).

Mauvaise nourriture. — Que doit-on entendre par mauvaise nourriture; et une alimentation de mauvaise qualité ou insuffisante peut-elle développer la tuberculisation?

La première partie de la question mérite une attention sérieuse, parce que la nourriture convenable à un âge de l'enfance ne l'est plus à un autre. Nous croyons donc qu'il faut distinguer avec soin l'époque de l'allaitement, celle du sevrage, et celle qui succède aux deux premières.

Pendant la première période, la meilleure nourriture de l'enfant est sans contredit le lait maternel. Mais si, pour cause de santé ou de position, la mère ne peut remplir ce devoir et ne

(1)

	314 enfants tuberculeux.	211 enfants non tuberculeux.
Humidité.	43	21
Pas d'humidité.	107	65
Renseignements douteux ou ignorés.	164	125
Humidité seule cause probable. . .	2 dont 1 douteux.	1

Autrement, sur 64 enfants qui ont vécu longtemps dans un lieu humide, 43 se sont tuberculisés, 21 sont morts non tuberculeux.

Sur 172 enfants dont l'habitation n'était pas humide, 107 sont morts tuberculeux et 65 non tuberculeux.

peut même donner à son enfant une nourrice étrangère, doit-elle craindre par cela seul de le voir devenir tuberculeux? Nous ne le croyons pas; il suffit de constater les succès que l'allaitement artificiel obtient depuis longues années dans quelques parties de la France, et notamment en Normandie, pour se convaincre du contraire.

Le mauvais lait falsifié et étendu d'eau ou fourni par des vaches malades peut-il être une cause de tubercules lorsqu'il remplace le lait maternel? Nous sommes sur ce point portés à partager l'opinion de M. le docteur Baudelocque, qui ne croit pas à cette influence. Il nous semble que la rareté de la scrofule et des tubercules pendant l'allaitement et le cours de la première année, comparée à sa fréquence dans les années suivantes, est une probabilité en faveur de cette opinion.

Le lait est donc une nourriture convenable à l'enfance, et son usage peut être prolongé, même après l'allaitement, sans qu'on doive craindre qu'il devienne une cause de tubercules.

Ce n'est pas ici le lieu de détailler quelle est l'alimentation la plus convenable pour les enfants arrivés à l'âge qui nous occupe; mais il nous semble que, vu l'activité des fonctions assimilatrices, l'alimentation doit être substantielle, et que se borner à l'usage exclusif du pain, des légumes farineux, du fromage et de l'eau, est soumettre l'enfant à des conditions fâcheuses, et favoriser les prédispositions originelles aux tubercules. Nous avons donc recherché combien d'enfants avaient été privés, habituellement ou toujours, de viande de boucherie et de vin.

Le résultat de notre recherche a été à peu près le même que pour les causes précédentes. Il nous a semblé toutefois que les enfants mal nourris devenaient plus souvent tuberculeux que les autres, mais dans une proportion assez peu considérable.

Nous concevons du reste parfaitement qu'une nourriture malsaine ou insuffisante soit tout aussi apte que l'altération de l'air à mettre en jeu la prédisposition aux tubercules. Dans un cas, le sang sera vicié par une hématose incomplète; dans le second, par un chyle de mauvaise qualité. Il ne répugne pas à la raison de croire que ces deux sortes de lésions des fluides nourriciers peuvent déterminer l'apparition des tubercules : tous les jours nous voyons la même maladie naître sous l'influence de plusieurs causes diverses, tout aussi bien que la

même cause donne naissance à des maladies différentes.

La théorie et la pratique s'unissent donc pour faire admettre l'influence d'une mauvaise alimentation, que M. le docteur Baudelocque nous paraît avoir beaucoup trop restreinte (1).

5° *Professions sédentaires.* — Nous avons peu de chose à dire sur les professions; la plupart des enfants que nous avons examinés étaient trop jeunes pour être astreints à un travail habituel et sédentaire; ou bien leurs maîtres nous dissimulaient la continuité de leurs occupations, et nous donnaient de faux renseignements. Toutefois, nous avons noté que chez cinq de nos malades la tuberculisation nous a paru avoir pris naissance au milieu de pareilles conditions. Nous concevons parfaitement que cette cause doive être rapportée, ainsi que le veut M. Baudelocque, à l'altération de l'air; mais il faut y joindre aussi le défaut d'exercice, car il est certain que le mouvement, indispensable à l'enfance, excite l'appétit et facilite l'accomplissement de toutes les fonctions nutritives.

6° *Onanisme.* — Un grand nombre des enfants qui entrent à l'hôpital ont contracté des habitudes vicieuses qui, chez plusieurs d'entre eux, sont portées jusqu'à une véritable passion. On ne saurait imaginer la surveillance nécessaire pour empêcher les enfants de se livrer à ce honteux plaisir. Mais ce vice peut-il être porté jusqu'à débiliter l'organisme et provoquer le développement des tubercules? Il nous est assez difficile de le dire, parce que nous n'avons pu avoir assez souvent des preuves suffisantes de la longue habitude de l'onanisme chez un grand nombre d'enfants.

Toutefois il est certain que nous avons constaté ce vice plus souvent chez les tuberculeux que chez ceux qui ne l'étaient

(1)

	314 enfants tuberculeux.	211 enfants non tuberculeux.
Mauvaise nourriture.	28	24
Bonne nourriture.	98	65
Renseignements incomplets ou ignorés.	188	122
Mauvaise nourriture seule cause. .	7	3

C'est-à-dire que sur 52 enfants soumis à une alimentation insuffisante ou mauvaise, 28 sont morts tuberculeux et 24 non tuberculeux.

Sur 163 enfants dont l'alimentation était convenable, 98 sont morts tuberculeux et 65 non tuberculeux.

pas ; en outre, chez 3 enfants, nous n'avons pas pu constater d'autre cause de la tuberculisation (1).

Réunion de plusieurs causes antihygiéniques. — Nous venons de rechercher l'influence isolée de chacune des causes antihygiéniques, et l'on a pu voir qu'il faudrait s'abuser étrangement pour admettre que la scrofule ou la tuberculisation sont exclusivement produites par l'une ou par l'autre. Nous mettons en fait qu'il est rare de voir un enfant se tuberculiser uniquement pour avoir couché dans un lieu mal aéré, ou pour avoir été mal nourri. Nous croyons, au contraire, que dès que ces deux causes agissent simultanément, il en peut souvent résulter le dépôt tuberculeux. Ce que nous disons ici de l'alimentation et de la viciation de l'air, nous le répétons pour toutes les autres causes antihygiéniques.

Nous trouvons, en effet, que, considérant ces causes dans leur ensemble et comme un seul agent morbide, elles suffisent souvent à elles seules, et indépendamment des autres causes, pour produire la tuberculisation (2).

(1)

	314 enfants tuberculeux.	211 enfants non tuberculeux.
Onanisme.	11	2
Renseignements insuffisants ou ignorés.	303	209
Onanisme seule cause.	3	1

(2)

	314 enfants tuberculeux.	211 enfants non tuberculeux.
Plusieurs conditions antihygiéniques réunies.	34	16
Plusieurs conditions antihygiéniques réunies seules causes.	21	8
Une seule condition antihygiénique.	31	17
Une seule condition antihygiénique seule cause.	13	4

En d'autres termes, sur 50 enfants morts après avoir été soumis à l'influence de plusieurs causes antihygiéniques réunies, 34 étaient tuberculeux et 16 ne l'étaient pas. Chez 21 des premiers la tuberculisation ne reconnaissait pas d'autres causes.

Sur 48 enfants qui avaient été soumis à l'influence d'une seule cause antihygiénique, 31 sont morts tuberculeux et 17 non tuberculeux. 13 parmi les 31 tuberculeux n'avaient été soumis à l'influence d'aucune autre cause.

Or, le rapport de 13 à 31 étant bien moindre que celui de 21 à 34, nous

On comprend facilement l'influence de toutes les causes antihygiéniques ; leur effet général est de produire une viciation du sang, qui sera d'autant plus complète que plusieurs de ces causes auront agi simultanément. De quelle nature est cette lésion? celle qui résulte de l'altération de l'air est-elle la même que celle qui suit une mauvaise alimentation? Nous l'ignorons complétement; mais les faits nous démontrent que, quelle que soit la nature de cette altération, qu'elle soit toujours identique ou variable, la tuberculisation lui succède dans certains cas, ne lui succède pas dans d'autres : et ceci est pour nous une preuve de la prédisposition originelle, qui est mise en jeu par des causes différentes. Nous croyons que les causes antihygiéniques exercent une grande influence pour produire la tuberculisation chez les enfants des classes inférieures de la population de Paris. Nous voyons, en effet, ces causes exister fréquemment, et fréquemment aussi agir sans s'unir à l'hérédité ou aux autres causes que nous énumérerons bientôt (1).

avons raison de conclure qu'il est plus rare de voir une seule cause antihygiénique que plusieurs réunies déterminer la formation des tubercules. Ce résultat pouvait facilement être prévu *à priori;* mais en considérant que les 13 cas où une cause hygiénique a été seule se trouvent avoir rapport tantôt à la mauvaise nourriture, tantôt à l'altération de l'air, tantôt à l'onanisme, on comprend combien se trouve diminuée l'influence de chacune de ces causes en particulier.

(1)

	314 enfants tuberculeux.	211 enfants non tuberculeux.
Une ou plusieurs causes antihygiéniques.	92*	50*
Pas de causes antihygiéniques. . .	59	41
Renseignements ignorés ou incomplets.	163	120
Causes antihygiéniques seules probables.	43*	18*

En d'autres termes, sur 142 enfants qui ont été soumis à l'influence de causes antihygiéniques, 92 sont morts tuberculeux et 50 non tuberculeux. Sur les 92 premiers, 43 n'ont pas été soumis à d'autres causes, et sur les 50 seconds 18 seulement.

Sur 100 enfants qui n'ont pas été soumis aux causes antihygiéniques,

* Ces chiffres comprennent ceux de la note précédente, plus ceux fournis par un certain nombre d'enfants chez lesquels on a constaté l'existence d'une cause antihygiénique, pendant qu'on manquait de renseignements sur les autres causes. On comprend dès lors pourquoi les chiffres de cette note sont plus considérables que ceux de la précédente.

C. *Maladies antérieures.* — L'étude des maladies qui peuvent se terminer par tuberculisation nous a paru incomplétement faite dans la plupart des ouvrages que nous avons consultés. Après des discussions savantes sur la terminaison de l'inflammation par tubercules, et sur la transformation de la syphilis en scrofules, nous ne trouvons énumérées que quelques maladies dont on ne s'est pas même donné la peine de discuter l'influence. Ce sujet mérite cependant plus de détails, et nous nous efforcerons de compléter ici quelques unes des considérations que nous avons déjà émises dans les chapitres précédents.

Lorsqu'on veut rechercher si une maladie quelconque se termine par tuberculisation, on doit distinguer les cas dans lesquels la maladie première, survenue chez un enfant bien portant, est la cause d'une tuberculisation considérable qui parcourt ses périodes, de ceux où l'autopsie ne démontre qu'un petit nombre de tubercules.

Dans le premier cas, la succession des symptômes, et quelquefois les considérations anatomo-pathologiques ne doivent laisser aucun doute sur le fait que l'on recherche.

Dans le second cas, le petit nombre de tubercules laisse dans l'indécision de savoir si leur dépôt avait ou non précédé la maladie première. Le bon état de santé antérieur ne peut être d'aucun secours, car il est compatible avec l'existence de quelques tubercules. D'une autre part, le temps nécessaire à l'évolution du corps étranger pourrait être un guide à peu près certain; mais personne ne sait le nombre de jours ou de mois nécessaire pour qu'un tubercule se dépose et prenne un certain volume. Il semble même probable que ce nombre est sujet à des variations considérables, ou plutôt que le tubercule, une fois déposé, peut rester stationnaire pendant un temps encore inconnu. Toutefois, il est un certain nombre de cas où l'on peut déterminer avec quelque certitude la question que nous nous proposons d'élucider. Si, par exemple, la maladie a été aiguë et a déterminé la mort dans un court espace de temps, c'est-à-dire de quelques jours à deux ou trois semaines, si en même temps le tubercule trouvé à l'autopsie est cru et bien formé ou crétacé, on peut

59 sont morts tuberculeux et 41 non tuberculeux. Le rapport de 59 à 92 étant bien moins considérable que celui de 41 à 50, nous avons raison de conclure que chez nos malades les causes antihygiéniques ont eu une influence notable sur le développement de la maladie tuberculeuse.

avec quelque certitude conclure que le corps étranger préexistait à la maladie aiguë. Si au contraire l'affection aiguë ou chronique n'a déterminé la mort qu'après un long intervalle, deux ou trois mois, par exemple, si en même temps les tubercules sont très rares, on a toute raison d'admettre que leur développement est postérieur à celui de la maladie. Faut-il moins de deux ou trois mois pour qu'on puisse regarder ce résultat comme vrai? Nous le croyons, s'il nous est permis d'en juger par des cas où des tuberculisations générales des plus intenses se sont effectuées évidemment dans le même intervalle. Bien plus, nous n'avons aucune répugnance à admettre que la tuberculisation s'est effectuée dans le cours d'une maladie qui a duré un mois à six semaines, lorsque les produits accidentels consistent dans des granulations grises ou jaunes, dont la structure indique évidemment une origine récente Ce fait admis, il ne reste plus qu'à déterminer si cette affection a été pour quelque chose dans le dépôt tuberculeux qui s'est fait pendant son cours.

1° *Phlegmasies aiguës.* — Ces maladies peuvent-elles se terminer par tuberculisation? Cette question, qui a longtemps divisé, et qui divise encore les plus savants pathologistes de nos jours, reste indécise pour beaucoup de médecins. Pour nous, elle ne forme aucun doute : nous avons vu des pneumonies se terminer par le dépôt tuberculeux dans le poumon; nous en avons donné et nous en donnerons encore les preuves anatomiques et symptomatologiques. Il n'y a là du reste rien qui répugne à notre raison, puisque nous sommes convaincus que la tuberculisation, comme toutes les autres maladies, ne se développe que chez des individus qui y sont originellement prédisposés. Nous ne croyons pas que la pneumonie crée des tubercules par sa seule influence; pas plus que nous ne croyons qu'un refroidissement crée une pneumonie ou un rhumatisme articulaire.

Le tubercule peut se déposer au lieu même où a existé l'inflammation; mais il n'est pas nécessaire qu'il en soit toujours ainsi, et une phlegmasie locale peut être la cause de la tuberculisation d'un organe éloigné. Nous le croyons pour l'avoir vu, et parce que, malgré l'opinion de Laënnec, le raisonnement ne contredit pas cette manière de voir : seulement les faits se passent de toute autre façon, lorsque la phlegmasie développe le tubercule *eodem loco*, ou bien dans un organe éloigné. Dans

le premier cas, le dépôt est toujours plus rapide, les signes de la tuberculisation locale suivent de près les symptômes de la phlegmasie, ou se confondent même avec eux. Dans le second, la phlegmasie est ordinairement chronique, et ce n'est qu'après un long espace de temps que la tuberculisation générale ou locale se déclare.

Dès lors il est facile de comprendre comment les choses se sont passées : dans le premier cas, l'enfant avait une prédisposition aux tubercules, plus prononcée dans un organe que dans un autre, et réunissait ainsi la prédisposition par organes à celle par nature de maladie. Dès lors, la phlegmasie développée dans ce viscère a été le point de départ du dépôt tuberculeux. Dans le second cas, la prédisposition était moindre, et surtout n'existait pas de préférence dans l'organe enflammé ; alors c'est seulement quand la phlegmasie a débilité l'organisme, et a pu ainsi accroître la prédisposition générale, que le tubercule s'est développé, soit à la fois dans tous les organes, soit dans celui qui était le plus prédisposé.

On nous dira sans doute que nous admettons deux causes opposées comme génératrices de la tuberculisation, c'est-à-dire, dans le premier cas, l'inflammation aiguë qui entraîne un mouvement fébrile intense, et qui résulte d'un excès de tonicité ; dans le second, la débilité et l'atonie qui résultent de la phlegmasie chronique. C'est que nous croyons dans le fait qu'il en peut être ainsi, d'abord parce que l'expérience nous le prouve, ensuite parce que ce n'est pas le seul exemple de deux causes opposées qui engendrent la même maladie, et enfin parce que, dans la réalité, ces deux actions ne sont pas aussi éloignées qu'on pourrait le croire. S'il est vrai, en effet, que la phlegmasie aiguë est la conséquence d'un excès de force vitale, il est vrai aussi que son résultat est la débilitation. Il n'est donc pas étonnant que la phlegmasie aiguë agisse comme la phlegmasie chronique, et que le mécanisme de la tuberculisation soit le même dans les deux cas.

Dans un des chapitres suivants, nous reviendrons encore sur les cas où les tubercules pulmonaires succèdent à l'inflammation du parenchyme, et nous répondrons à quelques unes des objections que l'on oppose à l'existence de ce fait ; mais, dès à présent, nous croyons pouvoir conclure que le tubercule peut dans certains cas être la suite d'une phlegmasie. Nous en avons donné pour preuve les résultats de l'autopsie et quelques con-

sidérations théoriques; nous y ajouterons maintenant deux exemples qui serviront à justifier ces assertions, que les phlegmasies peuvent être une cause de tubercules, soit dans l'organe enflammé, soit dans les organes plus éloignés.

Un garçon, âgé de huit ans, est né de parents bien portants; il a été nourri par sa mère et sevré à sept mois; sa dentition a été facile. Vacciné, il a eu la rougeole, qui a disparu sans laisser d'accidents; sauf cette affection, il n'a été atteint d'aucune maladie aiguë. Depuis l'âge de quatre ans, il a eu d'abondantes éruptions au cuir chevelu; mais à aucune époque on n'a observé de glandes engorgées ou d'abcès. Aucune cause antihygiénique n'a débilité l'organisme. La constitution est forte, l'enfant est gras, ses chairs sont fermes, ses yeux et ses cheveux noirs.

Huit jours avant le début de la maladie qui l'amène à l'hôpital, il commence à tousser, la toux est peu abondante, l'appétit conservé; l'enfant continue à aller à l'école. Le jour du début il passe une partie de la journée dans une cour où il est exposé au froid; de retour chez lui, il était *gelé*, dit son père. La maladie débute le soir par un frisson intense, bientôt suivi de chaleur, et l'enfant se plaint d'une douleur au côté gauche; le lendemain, il rejette des crachats sanglants; la toux augmente, la respiration s'accélère; le malade accuse de la douleur de tête, il vomit abondamment; la soif est vive, l'appétit perdu.

Amené le second jour à l'hôpital, il présente les symptômes suivants :

Anxiété extrême. On a grand'peine à mettre le malade sur son séant. Dès qu'on l'abandonne à lui-même, il se couche sur le côté droit, ferme les yeux et tombe dans la somnolence. Quand on l'excite, le facies prend l'expression de l'égarement; l'état de l'intelligence est difficile à caractériser; l'enfant répond raisonnablement à quelques questions; puis, dès qu'on le touche, il crie, il s'agite et jure. Il n'existe, du reste, aucun symptôme nerveux du côté des appareils locomoteur et sensorial.

La peau est très chaude, le pouls à 152, régulier; 40 inspirations par minute.

La respiration et la percussion donnent des renseignements négatifs, si ce n'est que la respiration est ronflante dans l'aisselle droite. La langue est humide, couverte d'un enduit jaunâtre épais; l'abdomen est souple, peu développé, sans gargouillement ni tumeur. On ne constate ni taches ni sudamina.

Le lendemain, troisième jour, les symptômes cérébraux avaient disparu; dans l'aisselle gauche on entendait profondément et par intervalle de la respiration bronchique, la voix retentissait au même point; là aussi la percussion était moins sonore. La fièvre était moins vive, et la respiration moins accélérée; le crachoir contenait un crachat sanglant. Les jours suivants, les symptômes généraux persistèrent; l'état local s'aggrava, la respiration bronchique s'étendit dans la fosse sous-épineuse gauche; mais elle se limita au sommet de l'aisselle. La pneumonie arrivée à l'époque où cette phlegmasie passe d'ordinaire à la résolution ne disparut pas; le neuvième jour, le souffle s'entendait au niveau de la partie tout-à-fait anté-

rieure de l'aisselle; cependant la chaleur, l'accélération du pouls et l'oppression étaient bien moindres; le douzième jour il survint un amendement dans l'état local; l'étendue de la respiration bronchique avait considérablement diminué, on la percevait cependant encore; il en fut de même pendant plusieurs jours. A partir de ce moment, il survint dans les symptômes stéthoscopiques des modifications que nous indiquerons au troisième chapitre de ce volume, dans le paragraphe destiné aux symptômes de la pneumonie chronique. En outre la fièvre, bien que considérablement moins intense, ne disparut jamais complétement; la face devint de plus en plus pâle, le facies triste, l'amaigrissement ne tarda pas à se prononcer, les forces allèrent toujours en diminuant. Il survint un écoulement par l'oreille droite; depuis lors l'état de l'enfant empira sensiblement, la toux persista; le pouls, médiocrement accéléré, 92-88, fut noté très petit, l'appétit se perdit, il survint un dévoiement abondant; dans les derniers temps les selles furent involontaires; et enfin le malade succomba dans le dernier degré du marasme avec une pleurésie aiguë droite terminale cinquante-six jours après le début de la pneumonie. Le traitement fut rigoureusement antiphlogistique dès le début. Ainsi, du troisième au neuvième jour, on pratiqua : 1° trois saignées, une de trois palettes, deux de deux palettes; 2° on appliqua 4 ventouses scarifiées et 18 sangsues en deux fois; les piqûres coulèrent très abondamment.

A l'autopsie, nous constatâmes les altérations suivantes :

1° Au niveau du point où pendant la vie nous avions perçu les symptômes stéthoscopiques de la pneumonie, c'est-à-dire à la partie postérieure du lobe supérieur et dans toute la partie où il est en contact avec le lobe inférieur dans la hauteur d'environ 2 centimètres, le parenchyme pulmonaire était converti en un tissu d'un jaune clair, résistant sous le doigt, dense, donnant issue par la pression à une médiocre quantité de liquide non aéré. Le tissu que nous venons de décrire était à sa partie supérieure d'une couleur rouge claire, il entourait une petite masse tuberculeuse du volume d'une amande. Au sommet du lobe on trouvait disséminés quelques tubercules miliaires d'un petit volume, et quelques granulations jaunes dans le reste du lobe.

2° Le poumon droit était parsemé de granulations jaunes et de tubercules miliaires, dont quelques uns étaient réunis. On retrouvait ce produit accidentel dans le foie, la rate, le péritoine. Les ganglions bronchiques contenaient aussi de la matière tuberculeuse qui, dans quelques uns, était demi-ramollie. En un mot, il existait une tuberculisation générale encore peu avancée.

3° Enfin, nous constatâmes d'autres lésions aiguës secondaires, telles qu'une pleurésie droite assez intense et une entéro-colite.

Dans cet exemple nous voyons un enfant robuste être pris des symptômes d'une pneumonie aiguë. L'état de santé antérieur, les conditions au milieu desquelles il vit, l'amendement des phénomènes morbides doivent faire supposer une pneumonie simple. Cependant la maladie se prolonge en même

temps que les phénomènes stéthoscopiques disparaissent ou diminuent. La mort arrive au cinquante-sixième jour, et nous trouvons limitée, à l'endroit où existait la pneumonie, une désorganisation qui est évidemment le passage de la phlegmasie au tubercule, et autour d'elle des granulations grises-jaunes et quelques tubercules miliaires. Toutes ces lésions n'étaient certainement pas antérieures à la pneumonie qui en a provoqué le développement ; c'est consécutivement aussi qu'ont pris naissance les tubercules dans les autres organes, où l'on trouvait presque uniquement des granulations jaunes ou de très petits tubercules.

Ici la tuberculisation qui a suivi la pneumonie a évidemment débuté par le poumon et a suivi de près la phlegmasie mal résolue. Le traitement débilitant qui a été mis en usage peut avoir contribué pour sa part au développement et à la généralisation de la maladie tuberculeuse.

L'exemple suivant nous montrera une tuberculisation survenue loin de l'organe enflammé.

Un garçon, né robuste et bien constitué, revient de nourrice bien portant à l'âge de vingt mois. Quelques mois plus tard, il commence à prendre de la diarrhée par intervalles, à maigrir et à dépérir ; cependant il conserve de l'appétit, vomit peu et ne tousse pas. Au bout de plusieurs mois le dévoiement devient plus continu, l'amaigrissement fait d'incessants progrès, et l'on nous amène l'enfant au dixième mois de sa maladie.

Il est brun, petit, arrivé au dernier degré de marasme ; la peau est froide, flasque, et conserve les plis qu'on détermine en la pinçant ; le pouls est insensible ; il y a un peu d'œdème des extrémités inférieures.

L'abdomen est dur et tendu, peu ballonné, un peu douloureux dans la fosse iliaque gauche ; le dévoiement est assez peu abondant.

Pendant un mois que l'enfant reste à l'hôpital, son état va sans cesse en empirant ; le dévoiement est très abondant ; une varioloïde survient et guérit en peu de jours ; puis l'enfant succombe après onze mois environ de maladie. On avait diagnostiqué une entéro-colite chronique.

L'autopsie justifia le diagnostic en faisant voir une colite ulcéreuse et pseudo-membraneuse des plus graves et des plus étendues, semblable à celles que nous avons décrites ailleurs. En outre les ganglions bronchiques étaient volumineux et tuberculeux ; les poumons contenaient un grand nombre de granulations grises aussi bien que la plèvre.

Dans ce cas la tuberculisation était certainement postérieure au début de la colite, et c'était pendant le cours de cette phlegmasie que s'étaient développés les produits accidentels dont

l'apparence n'indiquait pas plus de quelques mois de date.

Nous croyons donc que les phlegmasies peuvent être une cause de tuberculisation. La pneumonie et l'entéro-colite sont celles qui déterminent le plus souvent cette maladie. Il nous semble cependant que leur action s'exerce moins fréquemment que celle des causes antihygiéniques : nous trouvons d'ailleurs qu'il est assez rare qu'elles suffisent seules à déterminer l'apparition des tubercules; c'est surtout chez les enfants déjà soumis à des causes débilitantes qu'elles provoquent ce dépôt (1).

2° *Coqueluche.* — Nous avons déjà dit que la coqueluche peut se terminer par le dépôt de tubercules dans les poumons ou dans les ganglions bronchiques, ou même par une tuberculisation générale; d'après les cas de ce genre que nous avons observés, il nous a paru que la maladie ganglionnaire était le commencement de l'affection générale, et que d'habitude le premier dépôt tuberculeux se faisait dans les ganglions. Nous en jugeons ainsi par les résultats anatomiques qui nous ont montré les tubercules ganglionnaires plus nombreux et plus avancés que ceux des autres organes.

Comment cette névrose peut-elle déterminer une maladie dont la nature s'éloigne autant de la sienne? Nous l'ignorons, et nous nous contentons de constater le fait, qu'il nous semble impossible de nier. Peut-être faut-il invoquer l'influence spéciale, mais inconnue dans sa nature, des secousses de la coqueluche sur les voies respiratoires. Cette influence bien réelle, jointe à la prédisposition originelle, peut expliquer pourquoi les quintes de la

(1) 314 ENFANTS TUBERCULEUX.

Pneumonie cause probable ou certaine.	12
Entéro-colite ou ramollissement des intestins.	11
Pleurésie chronique, suivie de la tuberculisation peu avancée d'autres organes que la plèvre.	2
Bronchite.	2

La pneumonie a été la seule cause connue de tubercules, 4 fois.
L'entéro-colite, la pleurésie et la bronchite. 0

211 ENFANTS NON TUBERCULEUX.

La pneumonie et ses suites ont eu une durée assez longue pour que la tuberculisation ait pu lui succéder. . . .	9
L'entéro-colite, *id.* *id.*	22
La pleurésie, *id.* *id.*	3

coqueluche déterminent tantôt une pneumonie, une bronchite, une dilatation des bronches, tantôt une tuberculisation ganglionnaire ou pulmonaire.

La coqueluche suffit rarement à elle seule pour déterminer la tuberculisation : d'ordinaire elle s'unit à d'autres causes. Ainsi nous avons vu un enfant robuste se tuberculiser sous nos yeux à la suite de la coqueluche et pendant un séjour prolongé à l'hôpital.

Cet enfant, âgé de trois ans, entra à l'hôpital à la troisième semaine d'une coqueluche.

Né de parents bien portants, il n'avait jamais été malade avant le développement de la névrose; il était fort et jouissait d'une parfaite santé. Lorsque nous le vîmes, il avait toutes les apparences d'une bonne constitution: sa taille était élevée, sa poitrine large et bien conformée, ses yeux bleus, ses cheveux blonds, sa peau blanche et fine, son embonpoint moyen.

Nous constatâmes l'existence d'une coqueluche, dont les quintes bien caractérisées commencèrent à diminuer à la septième semaine à partir du début: l'enfant était gai, son facies normal, ses joues rosées; il mangeait avec appétit, et sa soif était naturelle. L'auscultation ne donnait que des résultats négatifs, cependant peu après l'entrée à l'hôpital il survint du dévoiement.

Au bout de deux mois et demi, il existait une amélioration réelle dans la coqueluche, mais la guérison n'était pas complète; le dévoiement et la toux persistaient, le pouls présentait des alternatives de fréquence entre 96 et 120. La respiration était un peu accélérée ; un mélange de râles sonores et de craquements humides peu abondants était perçu par intervalles dans toute la poitrine. Mais au bout de ce temps la toux et le dévoiement augmentèrent, l'enfant maigrit, son caractère changea considérablement, et devint grognon et maussade : des symptômes stéthoscopiques plus tranchés s'établirent, et la mort survint quatre mois huit jours après le début de la coqueluche, et après un séjour à l'hôpital de trois mois et demi.

Il existait une tuberculisation générale intense plus considérable dans le thorax, et surtout dans les ganglions bronchiques que partout ailleurs.

Il nous semble impossible dans ce cas de nier un rapport de cause à effet entre la coqueluche, le séjour à l'hôpital et la tuberculisation. Avant le début de sa première maladie, l'enfant était dans de si belles conditions de force et de santé qu'il est difficile de supposer la préexistence d'un certain nombre de tubercules. Et si dans un fait de ce genre on veut admettre cette dernière hypothèse, nous ne voyons aucune raison pour la reje-

ter dans l'appréciation de toutes les autres causes dont on a invoqué l'influence (1).

3° *Fièvre typhoïde.* — Ainsi que nous l'avons dit dans notre second volume, nous n'avons jamais vu la tuberculisation succéder à la fièvre typhoïde, parcourir ses périodes et déterminer la mort à une époque plus avancée. Il nous a semblé même que la tuberculisation et l'affection typhoïde se repoussaient mutuellement.

Toutefois nous devons dire que chez quatre enfants morts au vingt-huitième, trentième, trente-huitième et cinquante-deuxième jour de cette dernière maladie, nous avons trouvé un très petit nombre de tubercules peu volumineux, et se présentant même pour la plupart sous forme de granulations grises. Il nous paraît probable que dans ces cas le dépôt tuberculeux a débuté pendant le cours de la fièvre typhoïde; mais chez ces quatre enfants il existait d'autres causes de tuberculisation, tandis que chez sept autres, morts aussi du vingt-huit au cinquante-unième jour de la fièvre typhoïde, il n'existait aucun tubercule.

Nous nous croyons donc en droit de conclure que la tuberculisation ne succède que dans des cas très rares à la fièvre typhoïde : et même pour nous il n'est pas très certain qu'il en puisse être ainsi.

4° *Variole et vaccine.* — Chez aucun des varioleux que nous avons soignés, la fièvre éruptive ne s'est terminée par tuberculisation. Cependant plusieurs sont morts à une époque assez avancée de la variole pour qu'elle ait pu déterminer le dépôt du corps étranger. Nous ajoutons que chez aucun des tuberculeux qui nous occupent ici, et qui sont au nombre de 314,

(1)

	314 enfants tuberculeux.	211 enfants non tuberculeux.
Coqueluche cause probable ou certaine.	18	4*
Coqueluche antérieure à la tuberculisation et parfaitement guérie. . .	14	12
Pas de coqueluche.	77	26
Existence de la coqueluche ignorée.	205	169
Coqueluche seule cause probable. .	2	0

* Ce chiffre est celui d'enfants morts à la suite d'une coqueluche dont la durée a été assez longue pour qu'une tuberculisation ait pu lui succéder, et qui, cependant, n'a pas donné lieu à cette maladie. Cette remarque est applicable à toutes les causes de même nature dont l'étude vient ci-après.

nous n'avons appris que la maladie chronique ait succédé à l'éruption pustuleuse.

Il reste donc prouvé que la variole et la tuberculisation sont des maladies de nature différente et qui se repoussent mutuellement. (*Voy.* tome II, page 520.) C'est sans doute une idée de cette nature qui a donné naissance à l'opinion que depuis la découverte de la vaccine la tuberculisation était plus fréquente. Les personnes qui ont adopté cette croyance ont eu le tort d'admettre le fait et d'en chercher l'explication théorique avant d'avoir prouvé son existence.

Les enfants qui ont eu la petite-vérole ne sont pas par cela même exemptés de la tuberculisation; car nous possédons plusieurs exemples de tubercules développés chez de jeunes sujets qui plusieurs années auparavant avaient été atteints de variole; quelques uns même en conservaient les traces.

D'une autre part le développement antérieur d'une variole ne prédispose pas à la tuberculisation. Toutefois nous ne donnons pas ce résultat comme positif, parce qu'il nous est impossible d'établir une distinction entre la variole et la varioloïde, qui peut être n'ont pas une égale influence (1).

Au contraire les enfants qui succombent sans avoir eu la variole sont plus souvent tuberculeux que non tuberculeux; ce qui, jusqu'à un certain point, semblerait indiquer que l'absence de la variole dans le jeune âge est une cause prédisposante de tuberculisation. Mais nous attachons peu d'importance à ce résultat, parce que la plupart des enfants qui n'ont pas eu la variole le doivent à la vaccine qui leur a été pratiquée à un âge moins avancé (2).

Nous croyons donc pouvoir conclure, sans trop nous éloigner de la vérité, qu'une variole antérieure n'a que peu de puissance pour favoriser ou entraver la prédisposition aux tubercules.

Cette conclusion ne peut pas s'appliquer à la vaccine; et si,

(1) Sur 34 enfants qui ont eu la variole ou la varioloïde long-temps avant leur mort et qui en avaient été parfaitement guéris, 19 sont morts tuberculeux et 15 non tuberculeux.

(2) Sur 209 enfants qui sont morts sans avoir eu la variole ou chez lesquels elle a été terminale et promptement mortelle, 127 avaient des tubercules, 82 n'en avaient pas. Cette proportion est bien plus considérable en faveur des tubercules que celle indiquée dans la note précédente.

dans une question aussi grave, il était permis de formuler une opinion d'après un nombre limité de faits, nous dirions que les enfants vaccinés sont plus disposés à se tuberculiser que ceux auxquels on n'a pas pratiqué cette opération (1).

En émettant ce résultat de notre observation, nous désirons vivement qu'on ne se méprenne pas sur la valeur que nous lui attribuons. Nous ne regardons nullement la vaccine comme une cause de tubercules; car jamais nous n'avons vu l'affection chronique lui succéder immédiatement; nous constatons seulement que les enfants vaccinés meurent plus souvent tuberculeux que non tuberculeux, et que le contraire a lieu pour les enfants non vaccinés. Nous en concluons que la vaccine favorise très probablement la prédisposition aux tubercules. Quel rapport existe donc entre cette légère affection et la maladie chronique, et quelle est la cause de l'influence exercée par la vaccine? nous l'ignorons encore, et ne voulons pas le rechercher avant que des faits plus nombreux observés au milieu d'autres conditions et recueillis sans prévention soient venus contredire ou confirmer les nôtres.

5° *Scarlatine.* — Nous n'avons vu qu'une seule fois la scarlatine se terminer par tuberculisation, et nous pensons en outre que cette fièvre continue n'a, comme la variole, que peu de puissance pour entraver ou favoriser la prédisposition aux tubercules. On comprend facilement que nous ne parlons pas ici des tubercules déjà formés dont ces deux fièvres éruptives nous semblent plutôt entraver qu'accélérer la marche.

6° *Rougeole.* — La rougeole est une cause directe de tuberculisation. Lorsque cette dernière maladie succède à la fièvre éruptive, elle peut être aiguë ou chronique, partielle ou générale d'emblée, ou bien partielle d'abord, et générale ensuite. Lorsqu'elle est primitivement partielle, il nous a semblé qu'elle débutait souvent par les ganglions lymphatiques du thorax.

Chez 22 malades, sur 314, la tuberculisation a succédé à la

(1) En effet, sur 208 enfants qui ont été vaccinés, il en est 138 qui sont morts tuberculeux, et 70 non tuberculeux. Au contraire sur 95 enfants qui sont morts sans avoir été vaccinés, il en est 30 seulement qui étaient tuberculeux et 65 qui ne l'étaient pas. Le même rapport à peu près existe chez les enfants qui n'ayant pas été vaccinés, n'ont pas eu non plus la variole. Sur 61 enfants qui sont dans ce cas, 19 sont morts tuberculeux et 42 non tuberculeux.

rougeole, et chez plusieurs de ces enfants, la relation de cause à effet a été assez évidente pour ne laisser aucun doute. Nous citons quelques extraits d'observations.

Un garçon de trois ans et demi, élevé à la campagne, bien portant et robuste, vient à Paris. Il loge dans une arrière-boutique mal aérée, où couchent quatre personnes; cependant il conserve sa bonne santé. Au bout de cinq mois, il est pris des prodromes d'une rougeole. L'éruption dure huit jours; elle est bien caractérisée; la toux et la fièvre qui l'accompagnaient persistent après sa disparition, et il s'y joint de la diarrhée. Le mouvement fébrile est intense et se complique de délire; la toux devient quinteuse, et conserve ce caractère pendant un mois environ.

Six semaines après le début de la rougeole, la fièvre persiste encore violente, et l'enfant, amaigri, présente tous les symptômes d'une pneumonie grave. On le traite pour cette phlegmasie, et treize jours plus tard il succombe. L'autopsie nous démontre une tuberculisation générale très étendue. Tous les tubercules étaient miliaires ou à l'état de granulations grises; ils étaient tous très petits et d'apparence assez récente. En outre le poumon contenait des masses tuberculeuses rosées, d'un volume considérable, traversées par de petits vaisseaux. Quelques tubercules bronchiques commençaient à se ramollir à leur centre.

Chez cet enfant, la tuberculisation ayant revêtu la même forme dans tous les organes, il était impossible de croire que tous les tubercules ne s'étaient pas développés à la même époque. Les ganglions bronchiques seuls, ramollis à leur centre, semblaient s'être tuberculisés les premiers.

C'est du reste à peu près sous cet aspect que se sont présentés à nous d'autres exemples de tuberculisation aiguë. Enfin, l'état de santé antérieur vient encore démontrer que l'on doit rapporter le début de la tuberculisation à la rougeole.

Après avoir passé les nuits dans un endroit mal aéré pendant cinq mois de suite, cet enfant conservait cependant encore sa santé et son appétit, lorsqu'une rougeole survient et s'accompagne de phénomènes fébriles intenses qui persistent pendant deux mois consécutifs. Il nous est impossible, en présence d'un pareil fait, de nier l'influence puissante de la rougeole pour déterminer une tuberculisation aiguë.

Dans l'exemple que nous allons citer, la maladie fut chronique et succéda évidemment aussi à l'exanthème morbilleux.

Une fille de huit ans et demi est prise, au milieu d'une parfaite santé, des prodromes d'une affection aiguë. Nous la voyons le septième jour, et nous constatons les restes d'une rougeole qui parcourt ses périodes. L'enfant paraît se rétablir, et quitte l'hôpital au vingt-deuxième jour, pâle et con-

servant une toux peu fréquente. Celle-ci persiste sans changer de caractère ; puis au bout de peu de temps s'accroît en même temps que l'enfant commence à dépérir. Bientôt la petite malade revient à l'hôpital, et nous offre les signes d'une tuberculisation générale et ganglionnaire. Vingt-cinq jours avant la mort, il se fit un pneumo-thorax.

La terminaison fatale arriva six mois après la rougeole ; et à l'autopsie nous trouvâmes une tuberculisation générale, mais surtout ganglionnaire, et un pneumo-thorax.

Ici encore un enfant bien portant et bien constitué est pris d'une rougeole qui guérit en apparence, mais est suivie d'une toux peu abondante, signe d'une tuberculisation dont les symptômes se déclarent plus tard, et qu'il nous semble impossible de ne pas rapporter à la fièvre éruptive.

Les deux exemples que nous venons de citer en abrégé montrent qu'une tuberculisation générale et abondante peut succéder à la rougeole ; mais il est quelques enfants qui meurent d'une affection intercurrente avant que les produits accidentels soient assez nombreux pour déterminer la mort. Il est quelques cas de ce genre dans lesquels il est impossible de nier le rapport de cause à effet entre les deux maladies.

Un garçon de quatre ans et demi contracte, pendant la bonne santé, une rougeole qui parcourt ses périodes. Une toux abondante accompagne l'éruption, et lui succède, en même temps qu'un amaigrissement rapide. L'enfant présente ensuite, pendant quelque temps, les signes d'une tuberculisation peu avancée, et succombe, environ deux mois et demi après le début de la rougeole, à un œdème de la glotte. (Voy. tom. I, p. 431.)

L'autopsie démontre, dans les poumons et les ganglions bronchiques, un très petit nombre de tubercules miliaires et de granulations grises qui n'étaient certainement pas antérieurs à la fièvre éruptive.

Dans plusieurs autres exemples, la tuberculisation, encore moins abondante que chez ce dernier enfant, ne s'est révélée par aucun symptôme.

Comment la rougeole favorise-t-elle le dépôt tuberculeux ? Est-ce en raison de l'excitation spécifique ou inflammatoire qu'elle imprime aux organes ? La rougeole n'est-elle qu'un stimulus local ? ou exerce-t-elle une influence sur toute l'économie ? Nous ne saurions décider ces questions, et nous nous contentons de constater le fait.

Toutefois, il ne faudrait pas croire que lorsque la fièvre éruptive se prolonge la tuberculisation lui succède nécessairement. En effet, si nous avons vu les tubercules naître vingt-deux fois dans de pareilles conditions, nous avons vu aussi

15 enfans rester malades pendant un ou deux mois, ou même plus, à la suite de l'exanthème, sans que l'autopsie ait démontré chez eux l'existence de la matière tuberculeuse.

D'une autre part, la rougeole ne détermine guère le dépôt tuberculeux que chez des enfants qui ont été soumis d'ailleurs à d'autres causes. Une seule fois, en effet, la rougeole a été la cause unique des tubercules ; mais ce cas a laissé du doute dans notre esprit.

Il s'agit d'un enfant de sept ans, qui, né de parents très bien portants, n'avait été soumis à aucune cause appréciable de tubercules, c'est-à-dire qu'il était bien logé, bien nourri et entouré de soins convenables. Deux mois et demi avant sa mort, il fut pris d'une rougeole à laquelle succéda une fièvre intermittente, ou plutôt des accès de fièvre quotidienne qui se terminèrent par des accidents nerveux graves.

A l'autopsie on constata une méningite granuleuse et une tuberculisation peu abondante de plusieurs organes ; presque tous les produits accidentels étaient à l'état de granulations grises.

Nous nous sommes demandé si, dans ce cas, les accès intermittents étaient le symptôme de la tuberculisation commençante, qui devrait être ainsi rapportée à la rougeole. Si on admettait cette opinion, la fièvre éruptive serait, chez ce malade, la seule cause du dépôt tuberculeux.

La rougeole, qui peut être cause immédiate de tubercules, imprime-t-elle à l'économie une impulsion spéciale qui accroisse ou diminue la prédisposition originelle ? En un mot, la rougeole qui se termine par guérison exerce-t-elle pour l'avenir une influence particulière sur le développement du produit accidentel ?

Si nous nous en rapportions à nos seules observations, nous croirions que la rougeole joue ici un rôle analogue à celui de la vaccine, bien qu'il soit beaucoup moins tranché. Nous voyons en effet que les enfants qui ont eu la rougeole dans les premières années de leur vie, et qui en ont été complétement guéris, meurent par la suite plus souvent tuberculeux que non tuberculeux. Ceux qui n'ont pas eu la rougeole sont aussi plus souvent tuberculeux, mais dans une proportion bien moindre (1).

7° *Syphilis.* — Nous n'avons par devers nous aucun fait qui

(1) Sur 73 enfants qui ont eu une rougeole parfaitement guérie dans les premières années de leur vie, 54 sont morts tuberculeux à un âge plus avancé et 23 non tuberculeux. Sur 170 enfants qui n'ont pas eu la rougeole ou l'ont eue seulement comme maladie terminale, 95 sont morts tuberculeux et 75 non tuberculeux.

puisse nous servir à résoudre la question si controversée de savoir si la scrofule ou la tuberculisation n'est autre chose qu'une dégénérescence du virus syphilitique.

Mais en lisant les opinions des auteurs qui nous ont précédés, nous ne pouvons nous dispenser de partager celle de M. le docteur Baudelocque, qui nous semble avoir démontré d'une manière victorieuse que la syphilis et la scrofule sont deux affections très différentes, et qui ne sauraient être la cause l'une de l'autre.

Nous ne pourrions pas décider si les parents entachés d'une syphilis constitutionnelle transmettent à leurs enfants une prédisposition plus grande à la tuberculisation. Nous possédons seulement deux exemples de syphilis héréditaire chez deux filles de deux et trois ans. Toutes deux succombèrent : l'une était tuberculeuse, l'autre ne l'était pas.

8° *Affections chroniques.*—Il est, après les maladies dont nous venons de parler, un certain nombre d'affections qui, par leur longue durée, pourraient devenir une cause de tubercules. Telles sont les fièvres intermittentes de long cours, les maladies du cœur, certains épanchements sanguins encéphaliques, le rachitisme, etc. Mais nous devons dire que si nous avons trouvé des tubercules chez quelques uns des enfants qui ont succombé à ces affections, ils n'ont jamais été en grande quantité; et que, d'autre part, le nombre des enfants non tuberculeux, morts sous la même influence, est plus considérable (1).

Nous disons en particulier pour le rachitisme, que nous n'avons pas vu cette affection être une cause de tubercules, bien que bon nombre de rachitiques nous aient présenté ces produits accidentels. Il n'est pas certain, quoiqu'on l'ait dit depuis longtemps, que le rachitisme et la tuberculisation coïncident rarement. Nous avons, en effet, constaté des tubercules trois fois sur sept chez les rachitiques; si la proportion n'est pas plus considérable, cela doit être attribué à l'âge auquel se développent de préférence ces affections plutôt qu'à une répulsion entre elles. Les enfants, en effet, deviennent plus souvent rachitiques avant l'âge de trois ans qu'après (2).

D. *Action simultanée des causes précédentes.* — Si l'on se rap-

(1) Sur 43 enfants morts de diverses affections chroniques, 30 ne présentaient aucun tubercule; 13 seulement en avaient et en petit nombre.

(2) Sur 70 rachitiques, 31 avaient des tubercules, 39 n'en avaient pas. Sur les 31 premiers, 14 offraient une tuberculisation partielle ou générale

pelle l'exposé que nous venons de faire, on verra que nous avons admis comme causes de la tuberculisation, 1° l'hérédité; 2° les causes antihygiéniques que nous considérons dans leur ensemble, les ayant suffisamment étudiées dans leurs détails; 3° les phlegmasies aiguës ou chroniques, et notamment la pneumonie aiguë et l'entérocolite chronique; 4° la coqueluche; 5° la rougeole; 6° plus rarement quelques affections chroniques.

Or, ainsi que nous l'avons dejà dit plusieurs fois, il est assez habituel de voir ces causes se réunir sur le même enfant. Et si une pneumonie ou une rougeole détermine la tuberculisation, c'est chez un enfant dont les parents sont morts tuberculeux, ou bien qui a été longtemps exposé à l'action de causes antihygiéniques. C'est pour avoir trop perdu de vue cette vérité que plusieurs pathologistes ont cru à l'influence exclusive de quelques agents morbides.

Les causes dont l'influence isolée est la plus puissante sont certainement les circonstances antihygiéniques; encore faut-il le plus souvent, ainsi que nous l'avons démontré, que plusieurs agissent simultanément.

Au contraire, l'hérédité et les diverses affections aiguës ou chroniques suffisent plus rarement seules à produire la maladie (1).

E. *Age.* — M. Papavoine a établi la fréquence proportionnelle de la tuberculisation dans l'enfance sur des données numériques considérables, et il a conclu que la fréquence des tubercules est en raison inverse des degrés les plus extrêmes de

considérable. La proportion que nous constatons en faveur des tuberculeux est plus grande que celle donnée par M. Papavoine, qui, sur 18 rachitiques, n'a compté que 3 tuberculeux.

(1)

	314 enfants tuberculeux.	211 non tuberculeux.
Hérédité sans causes hygiéniques. .	17	5
Hérédité avec causes hygiéniques. .	18	6
Hérédité avec maladies diverses. . .	9	10
Hérédité sans maladies.	37	6
Hérédité seule cause.	11	2
Causes hygiéniques sans hérédité. .	46	35
Causes hygiéniques sans maladies. .	61	36
Causes hygiéniques avec maladies. .	20	25
Causes hygiéniques seules. . . .	43	18
Maladies sans hérédité.	48	48
Maladies sans causes hygiéniques. .	18	21
Maladies seules causes.	8	15

la première période de développement de l'espèce humaine; c'est-à-dire que les tubercules, assez rares depuis la naissance jusqu'à l'âge de trois ans, augmentent de fréquence depuis l'âge de quatre ans jusqu'à sept, et qu'à l'époque de la puberté, c'est-à-dire vers quatorze ou quinze ans, leur fréquence est la même que de trois à quatre.

Les résultats que nous avons obtenus ne sont pas très éloignés de ceux de M. Papavoine.

Mais il nous semble que ce médecin a eu le tort de compter l'âge des enfants d'après l'époque de leur mort et non d'après celle du début de la tuberculisation, qui doit servir de point de départ. La maladie, en effet, pouvant durer plusieurs mois, une année même et plus, il peut très bien se faire que des enfants comptés comme tuberculeux à un certain âge, aient commencé en réalité à l'être à un autre. L'erreur est d'autant plus fréquente, que M. Papavoine a établi ses divisions par années et non pas par séries d'années. Nous savons qu'il est souvent difficile de déterminer l'époque de début d'une tuberculisation ; et pour cette raison autant que pour rendre nos résultats comparables à ceux obtenus par d'autres, nous avons calculé l'âge de nos malades d'après l'époque de la mort; mais nous avons conservé notre division de l'enfance en quatre périodes. De cette manière nous avons diminué de beaucoup l'erreur, qui se trouve restreinte au petit nombre d'enfants qui forment la limite de nos quatre séries.

Nous trouvons ainsi que la tuberculisation est surtout fréquente de six à dix ans et demi, puis de onze à quinze, puis de trois à cinq, et enfin de un à deux et demi. Nous ne parlons pas ici, plus que M. Papavoine, du nombre absolu des malades qui succombent avec des tubercules à tel ou tel âge; mais de ce nombre, comparé à celui des enfants du même âge qui meurent sans en avoir. Si nous tenions compte des tuberculeux seuls, ils seraient aussi nombreux de trois à cinq ans et demi que de six à dix et demi, et à peu près autant de un à deux ans et demi que de onze à quinze (1).

(1)

Age.	314 enf. tuberc. —	211 non tuberc.	Age.	314 enf. tuberc. —	211 non tub.
De 1 à 2 ans 1/2.	47	79	De 6 à 10 ans 1/2.	107	37
De 3 à 5 ans 1/2.	107	70	De 11 à 15 ans.	53	25

Ces chiffres, réunis à ceux de M. Papavoine, conduisent à peu près au même résultat.

Age.	722 enf. tuberc. —	512 non tuberc.	Age.	722 enf. tuberc. —	412 non tub.
De 1 à 2 ans 1/2.	120	189	De 6 à 10 1/2.	226	96
De 3 à 5 ans 1/2.	252	171	De 11 à 15 ans.	124	56

F. *Sexe.* — M. Papavoine a démontré que les filles étaient plus sujettes à la tuberculisation que les garçons dans le rapport approximatif de 2/3 à 7/13. Ce résultat, qui concorde avec ce qu'on remarque à un âge plus avancé, se trouve confirmé par nos observations.

Toutefois la proportion que nous obtenons est moins considérable en faveur des filles que ne l'a trouvée M. Papavoine.

Quel que soit du reste le rapport exact, il nous semble assez peu important de le calculer en comparant les filles de tout âge aux garçons de tout âge. Il nous semble plus utile de rechercher à quelle époque de leur vie les filles se tuberculisent plus facilement que les garçons. Or, en ne tenant compte que de nos observations, nous trouvons que de un à deux ans et demi les garçons se tuberculisent plus facilement que les filles dans une assez forte proportion : c'est le contraire de trois à cinq ans; mais ici la différence est peu importante. De six à dix ans et demi les deux sexes sont également sujets à se tuberculiser; mais de onze à quinze ans, c'est-à-dire à l'approche et au moment de la puberté, la maladie chronique sévit bien plus fréquemment chez les enfants du sexe féminin (1).

(1)

Age.	Sexe.	314 enfants tuberculeux.		211 enfants non tuberculeux.	
1 à 3 ans 1/2.	Garçons.	33	47	46	79
	Filles.	14		33	
3 à 5 ans 1/2.	Garçons.	65	107	47	70
	Filles.	42		23	
6 à 10 ans 1/2.	Garçons.	72	107	25	37
	Filles.	35		12	
11 à 15 ans.	Garçons.	25	53	16	25
	Filles.	28		9	

Ce tableau donne les résultats suivants :

A l'âge de 1 à 3 ans 1/2, les garçons comme les filles meurent moins souvent tuberculeux que non tuberculeux ; mais comme le rapport de 14 (filles tuberculeuses) à 33 (garçons tuberculeux) est bien moindre que celui de 33 (filles non tuberculeuses) à 46 (garçons non tuberculeux), il en résulte qu'à cet âge les filles meurent bien moins souvent tuberculeuses que les garçons, le rapport étant de $\frac{1}{2}$ à $\frac{3}{4}$ environ.

A l'âge de 3 à 5 ans 1/2, les garçons comme les filles meurent plus souvent tuberculeux que non tuberculeux ; mais le rapport de 42 (filles tuberculeuses) à 65 (garçons tuberculeux) étant plus considérable que celui de 23 (filles non tuberculeuses) à 47 (garçons non tuberculeux), on doit conclure qu'à cet âge les filles meurent un peu plus souvent tuberculeuses que les garçons dans le rapport de $\frac{7}{10}$ à $\frac{5}{10}$ environ.

A l'âge de 6 à 10 ans, les garçons comme les filles meurent plus souve n

G. *Constitution.* — Il est très difficile de juger la constitution des enfants arrivés à un certain degré de la cachexie tuberculeuse. Comment affirmer, en effet, si un petit malade qu'on voit maigre, pâle et profondément débilité par une maladie chronique, était antérieurement robuste et bien constitué? Maintes fois nous avons été étonnés du changement que la tuberculisation opère dans l'organisme, et nous avons vu des enfants qui nous paraissaient être doués de la plus forte constitution, prendre ensuite une apparence si chétive, que si nous ne les avions pas examinés quelques mois auparavant, nous n'aurions jamais pu croire qu'ils avaient eu tous les attributs de la vigueur et de la santé. Cherchera-t-on un guide dans la couleur des yeux, des cheveux et de la peau? Mais on voit tous les jours des enfants bruns qui sont robustes, et d'autres bruns aussi qui sont d'une faible constitution; de même un enfant blond peut être fort ou débile.

On a dit que les enfants lymphatiques sont prédisposés à la tuberculisation; mais à quels caractères reconnaître ce tempérament? Le tableau de la jeune fille lymphatique très gracieusement tracé par M. Papavoine est en réalité beaucoup plus rarement vrai chez les enfants tuberculeux que ce médecin ne semble le croire. En outre il ne nous est pas démontré qu'un enfant qui n'a pas l'apparence lymphatique lorsqu'il est en bonne santé, ne prend pas la plupart des traits caractéristiques de ce tempérament lorsqu'il est atteint de la maladie tuberculeuse. En un mot il ne nous est pas prouvé que ce que l'on appelle tempérament lymphatique ne soit pas quelquefois secondaire à la tuberculisation.

Il ne faut pas croire, en effet, qu'il se manifeste toujours par des caractères que la maladie est impuissante à changer; ainsi

tuberculeux que non tuberculeux; le rapport de 35 (filles tuberculeuses) à 72 (garçons tuberculeux) étant le même que celui de 12 (filles non tuberculeuses) à celui de 25 (garçons non tuberculeux), il en résulte qu'à cet âge les filles meurent aussi souvent tuberculeuses que les garçons. La proportion est de $\frac{1}{2}$ environ.

Enfin à l'âge de 11 à 15 ans, les garçons et les filles meurent plus souvent tuberculeux que non tuberculeux; mais le rapport de 28 (filles tuberculeuses) à 25 (garçons tuberculeux) étant bien plus considérable que celui de 9 (filles non tuberculeuses) à 16 (garçons non tuberculeux), il est évident qu'à cet âge les filles meurent bien plus souvent tuberculeuses que les garçons. Le rapport est de plus de 1 à plus de 1/2.

les enfants lymphatiques sont loin d'avoir toujours un défaut de coloration des cheveux, des sourcils, des yeux et de la peau. Il en est qui sont bruns, comme on peut voir un bon nombre d'enfants blonds qui n'ont certainement pas les attributs de ce tempérament.

Comme le dit fort bien le docteur Papavoine, il n'est pas de constitution qui soit à l'abri de la maladie tuberculeuse; et tout ce que l'on peut admettre, c'est que les enfants lymphatiques deviennent plus souvent tuberculeux que d'autres : encore ne sommes-nous pas bien sûrs que cette question soit définitivement jugée; car s'il était démontré que dans l'enfance ce tempérament est beaucoup plus fréquent que tous les autres, il ne serait pas étonnant que les enfants lymphatiques devinssent plus souvent tuberculeux?

On comprend donc qu'il nous est impossible de résoudre toutes les questions qui se rattachent au tempérament des tuberculeux ; nous donnons seulement quelques résultats, peut-être utiles à ceux qui feront plus tard un travail plus général.

1° *Couleur des cheveux.* — Les enfants ont beaucoup plus souvent les cheveux blonds que de toute autre couleur; il n'est donc pas étonnant que le nombre des tuberculeux à cheveux blonds l'emporte sur celui des tuberculeux à cheveux bruns. Mais en comparant, suivant notre habitude, les enfants tuberculeux à ceux qui ne le sont pas, nous trouvons que les premiers ont les cheveux foncés dans une proportion assez considérable (1). Les cheveux blonds sont donc loin de faire partie nécessaire des signes caractéristiques de la prédisposition aux tubercules.

2° *Couleur des yeux.* — Nous appliquerons à la couleur des yeux la même remarque qu'à celle des cheveux, et avec plus de raison encore; car dans nos observations les tuberculeux qui ont les yeux d'une couleur foncée sont, absolument parlant, plus nombreux que ceux qui les ont d'une couleur claire, tandis

(1)

	314 enfants tuberculeux.	211 non tuberculeux.
Cheveux blonds.	150	108
Cheveux rouges.	4	1
Cheveux châtains.	71	35
Cheveux noirs ou très foncés. .	40	17
Couleur des cheveux non notée. .	49	50

que c'est le contraire pour les enfants non tuberculeux (1).

3° *Couleur et épaisseur de la peau.* — Les enfants ont plus habituellement la peau blanche que brune; et sous ce rapport, les tuberculeux diffèrent peu de ceux qui ne le sont pas. Il en est de même pour l'épaisseur de la peau, qui est d'ordinaire fine et délicate. Toutefois, ici la distinction est plus difficile, parce que, chez bon nombre de tuberculeux, la peau devient rugueuse, sèche, et perd de sa souplesse (2).

4° *Longueur des cils.* — Les enfants disposés à la tuberculisation ont plus souvent que d'autres les cils longs et recourbés. Ce fait, avancé par plusieurs pathologistes, se trouve confirmé par nos observations. La différence est même considérable (3).

5° *Ensemble de la constitution.* — Nous avons déjà dit combien il nous semble difficile d'apprécier la force ou la faiblesse de la constitution chez les enfants phthisiques. Aussi, tout en reconnaissant que ceux primitivement débiles contractent plus souvent la maladie tuberculeuse, restons-nous dans le doute sur la proportion que nous donnent nos notes. Il nous a été, en effet, le plus souvent impossible d'obtenir des détails assez exacts sur la constitution avant le début de la phthisie, pour formuler un jugement certain. Obligés de le porter d'après l'état dans lequel les enfants se présentaient à nous, il n'est pas étonnant que les sujets non tuberculeux nous aient offert une proportion considérable de constitutions robustes, puisque bon nombre d'entre eux sont morts à la suite d'une affection aiguë, et que nous avons pu les voir avant que

		314 enfants tuberculeux.	211 non tuberculeux.
(1)	Yeux bleus ou gris clair. . . .	124	88
	Yeux châtain foncé, bruns ou noirs.	133	73
	Couleur ignorée.	57	50
(2)	Peau blanche.	97	43
	Peau brune.	46	31
	Couleur ignorée ou peu appréciable.	171	137
(3)	Cils longs.	67	30
	Cils assez longs.	27	20
	Cils courts.	19	23
	Ignoré.	201	138

la maladie ait modifié les caractères de leur constitution (1).

6° Pour compléter ces détails sur la constitution, nous devons dire quelques mots sur la fréquence relative des affections spéciales à l'enfance, telles que les éruptions chroniques du cuir chevelu, les vers, les ophthalmies, etc. On regarde en général ces maladies comme plus particulières aux enfants lymphatiques; pour quelques personnes même elles constituent les premiers symptômes de la scrofule. Pour nous, il nous semble qu'en général ces diverses affections sont, à peu de chose près, aussi communes chez les enfants non tuberculeux que chez les tuberculeux, et qu'en conséquence on ne doit pas voir en elles un des caractères de la prédisposition aux tubercules. Il en est plusieurs même dont le développement ou au moins la durée dépendent évidemment de l'absence de soins; et si les poux et les eczémas du cuir chevelu sont fréquents et persistants chez les enfants des pauvres, c'est à cette cause qu'on doit l'attribuer, au moins autant qu'à la faiblesse native de la constitution. Il est rare, en effet, de voir les animaux parasites de la tête pulluler avec abondance chez les enfants soigneusement peignés et brossés chaque jour. Chez ces enfants aussi, les eczémas, les impétigos du cuir chevelu sont tout à la fois moins fréquents et de moins longue durée (2).

		314 enfants tuberculeux.	211 non tuberculeux.
(1)	Constitution forte	47	60
	Constitution faible	133	4
	Constitution moyenne	94	46
	Ignorée	40	101
(2)	Éruptions du cuir chevelu	76	43
	Pas d'éruptions	66	39
	Ignoré	172	129
	Ophthalmies	31	9
	Pas d'ophthalmies	79	34
	Ignoré	204	168
	Poux	53	35
	Pas de poux	33	14
	Ignoré	228	162
	Vers	34	15
	Pas de vers	51	34
	Ignoré	229	162
	Abcès	8	4
	Pas d'abcès	86	25
	Ignoré	220	182

Aussi ne sera-t-on pas étonné si les chiffres que nous venons de donner n'offrent pas une très grande différence entre les enfants tuberculeux et ceux qui ne le sont pas. Il résulte, en effet, de nos tableaux, que les éruptions chroniques du cuir chevelu sont à peu près aussi fréquentes chez les premiers que chez les seconds. Les ophthalmies, au contraire, sont plus habituelles chez les tuberculeux. Tandis que les poux s'y développent un peu moins facilement, le contraire arrive pour les entozoaires du tube digestif.

G. *Conclusions.* — On a l'habitude de diviser les causes de la tuberculisation en prédisposantes et occasionnelles : pour nous, qui croyons que la prédisposition est toujours congénitale, nous devons admettre que les causes prédisposantes sont seulement celles qui augmentent la prédisposition, sans déterminer le dépôt tuberculeux.

Ajoutons aussi que la plupart des causes que nous avons énumérées peuvent être indifféremment occasionnelles ou prédisposantes. Ainsi, un enfant est soumis pendant quelque temps à un mauvais régime, et sous son influence il se tuberculise : voilà la cause occasionnelle. Un autre enfant, soumis à la même influence, pâlit, dépérit, sans se tuberculiser, et au bout d'un temps variable il contracte la rougeole, à la suite de laquelle il se tuberculise. Ici la cause occasionnelle est la rougeole, tandis que le mauvais régime est devenu cause prédisposante.

On ne doit donc regarder comme causes exclusivement prédisposantes que celles qui sont antérieures à la naissance ou qui résultent du changement opéré dans les organes par la marche des années, et dès lors ce ne sont plus les causes, mais simplement les symptômes d'une prédisposition plus ou moins marquée.

Si plus tard on prouvait, comme l'indiquent nos observations, que la vaccine aide la prédisposition originelle, elle serait à nos yeux une cause exclusivement prédisposante et acquise. D'un autre côté, parmi les causes prédisposantes congénitales, l'hérédité est évidemment occasionnelle dans certains cas rares, c'est-à-dire dans ceux où un enfant né d'une mère ou d'un père tuberculeux, vient au monde avec des tubercules déjà formés.

On doit donc ranger dans le groupe des causes exclusivement prédisposantes la constitution débile, l'âge de six à quinze ans, le sexe féminin, et la vaccine.

Les causes qui agissent, soit comme prédisposantes, soit

comme occasionnelles, seraient l'hérédité, la viciation de l'air, l'habitation dans un lieu humide, la nourriture peu animalisée, le séjour prolongé dans un hôpital, l'onanisme, diverses phlegmasies aiguës ou chroniques, la coqueluche, la rougeole.

En énumérant un nombre de causes aussi restreint, à côté de la nomenclature étendue qui se trouve en tête de cet article, nous ne croyons pas être complets ; mais nous nous contentons d'indiquer les causes de tubercules dont nous avons pu constater l'influence réelle entre l'âge de un et de quinze ans.

Nous remarquons, du reste, que la plupart de ces causes sont débilitantes, et que les autres, excitantes d'abord, sont suivies de la formation des tubercules par la débilité secondaire qu'elles déterminent.

Art. IX. — Traitement.

L'anatomie pathologique l'a prouvé, la tuberculisation est une maladie générale : aussi le traitement de cette affection doit-il être envisagé indépendamment du siége du produit accidentel dans les différents organes.

En agissant ainsi, nous avons l'avantage d'indiquer au praticien les médicaments qui ont été mis en usage dans toutes les formes de la tuberculisation interne et externe.

On ne peut pas se le dissimuler, la tuberculisation, une fois confirmée, est une maladie dont il est d'autant plus difficile d'obtenir la guérison que, dans l'immense majorité des cas, elle envahit plusieurs organes à la fois : aussi le thérapeutiste doit-il faire tous ses efforts pour empêcher son développement dans les cas où il peut soupçonner son imminence. C'est ici que l'on comprend l'utilité de la détermination précise des causes, puisque leur action étant connue, on peut légitimement espérer qu'en soustrayant l'enfant à leur pernicieuse influence, on empêchera souvent que la prédisposition ne soit mise en jeu.

Nous avons donc ici à étudier le traitement sous deux points de vue, celui de la prophylaxie et de la guérison radicale.

I. *Prophylaxie.* — L'époque orageuse de la dentition est passée, l'allaitement est terminé; on a pris pour le sevrage toutes les précautions convenables ; de nouveaux besoins se manifestent, et l'enfant commence à passer de la vie végétative à la vie active. Attachez-vous dès ce moment à régulariser sa manière de vivre ; suivez son développement, ne négligez rien

de ce qui concerne les aliments dont il doit se nourrir, l'air qu'il doit respirer, les exercices auxquels il doit se livrer, les soins de propreté qu'il réclame, les vêtements dont il être couvert, le climat qu'il doit habiter. Reprenons une à une ces différentes considérations.

La *nourriture* de l'enfant sevré depuis plusieurs mois se composera d'aliments animalisés facilement assimilables : des bouillons, des gelées de viandes. A l'époque où l'on commencera à donner des aliments solides, on choisira les viandes noires, rôties, le mouton, le bœuf. L'enfant prendra à chaque repas une petite quantité de bon vin de Bordeaux : on aura soin de régulariser les repas; c'est le meilleur moyen de régulariser aussi les digestions et de favoriser l'absorption du chyle; on évitera les aliments indigestes, les pâtisseries et les sucreries qui chargent inutilement l'estomac et ne fournissent que peu de particules nutritives. Il est utile de joindre à l'usage des viandes celui des légumes que la saison fournit; on préviendra ainsi l'état d'irritation que pourrait produire une diète exclusivement animale.

L'alimentation d'un enfant prédisposé aux tubercules devra donc être tonique et régulière. Or, pour que l'on comprenne bien la manière dont on doit diriger cette partie importante de l'hygiène de l'enfant, nous ne croyons pas pouvoir mieux faire que de rapporter en les modifiant un peu quelques uns des conseils que nous trouvons dans le livre de M. le docteur Donné (1).

Les enfants font leur premier repas dès qu'ils sont levés. Ce repas se compose ordinairement d'une soupe au bouillon gras, ou de café de glands, et a lieu vers sept ou huit heures du matin, quelquefois même plus tôt en été.

Vers onze heures ou midi ils font un second déjeuner plus solide dans lequel on peut encore faire entrer une soupe, mais accompagnée d'une certaine quantité de viande; on préférera une côtelette de mouton rôtie et très légèrement saignante. Si l'enfant n'est pas encore en état de broyer convenablement la viande, même coupée en petits morceaux, les œufs à la coque, brouillés ou sur le plat, sont d'une grande ressource et sont bons dans tous les cas pour varier le régime à tous les âges.

Sur les trois heures un nouveau repas a lieu et se compose d'aliments légers tels que du pain ou des confitures, du pain trempé dans de l'eau et du vin sucré, ou même du pain sec.

(1) *Conseils aux mères*, 1842, p. 157.

Enfin au repas du soir l'enfant mangera de la soupe, de la viande, des légumes. Les aliments doivent être doux, mais non dépourvus de sel, cette substance étant un élément utile pour l'entretien de l'économie. On devra éviter les ragoûts épicés et les mets de haut goût, les viandes fumées, la charcuterie, certains poissons, les vins forts, le café pur : ces substances sont excitantes et dépassent le but que nous nous proposons.

Air.—Si la nourriture réclame une attention toute particulière, il ne faut pas attacher moins d'importance à l'air que l'enfant doit respirer. Nous l'avons vu, la viciation de l'air, son humidité, exercent sur la santé une influence funeste, et dans le jeune âge cette influence se traduit souvent par le développement de l'affection tuberculeuse. L'enfant devra donc respirer un air pur, habiter une chambre vaste, bien aérée, exposée au soleil, et assez élevée au-dessus du sol pour être à l'abri de l'humidité ; il reposera dans un lit qui ne sera pas environné de rideaux, et l'on évitera qu'il tienne sa tête sous ses couvertures ou ait la face tournée du côté de l'oreiller, et surtout qu'il couche dans le même lit que d'autres personnes. En hiver on aura soin aussi que la chambre ne soit pas trop fortement chauffée. Dans la journée on laissera le plus possible l'enfant en plein air ; on évitera qu'il passe de longues heures enfermé dans une école, où, privé de mouvement, et respirant un air souvent altéré, il est placé dans les circonstances les plus capables de développer le germe dont il peut être atteint. Il vaut infiniment mieux retarder son développement intellectuel et fortifier son corps que de débiliter l'organisme en cultivant outre mesure son intelligence. Du reste le conseil que nous donnons ici a rapport seulement à la viciation de l'air dans les salles où sont réunis un grand nombre d'enfants plutôt qu'à l'exagération de la culture intellectuelle qu'ils y reçoivent. Cette dernière considération sera développée ultérieurement quand nous parlerons du traitement préservatif des affections tuberculeuses du cerveau.

Les qualités de l'air peuvent être telles que nous venons de les indiquer, et cependant l'air lui-même ne conviendra pas à l'enfant prédisposé à la tuberculisation ; ainsi quelquefois il est trop stimulant pour la délicatesse de ses organes. On ne peut arriver à la détermination précise de la nature de cette influence nuisible, qui pour cela n'en est pas moins réelle. En effet, l'air

peut réunir toutes les qualités appréciables à nos moyens d'investigation, et cependant exercer évidemment une influence fâcheuse sur la santé. L'on a cité des exemples d'enfants d'une même famille dont plusieurs avaient été atteints de tuberculisation dans le même climat, tandis que ceux qui avaient été transportés dans un climat plus chaud dépassaient, sans être atteints par la tuberculisation, l'époque fatale à laquelle leurs frères avaient succombé. Il faudra donc, lorsque la chose sera praticable, conseiller aux parents un changement de climat, surtout à l'époque où les affections tuberculeuses se développent d'ordinaire (de trois à quinze ans), ou bien à celle où une triste expérience leur a appris que leurs enfants étaient principalement exposés.

Malheureusement les conseils que nous donnons ici ne peuvent être suivis que par les classes riches de la société; et comme le dit avec raison M. Papavoine : « Pour quelques milliers d'heureux sur lesquels se concentrent les jouissances qu'enfante l'état social, tout le reste est dévoué aux peines physiques et morales. »

Une bonne nourriture, un bon logement, un changement de climat, sont souvent interdits aux malheureux ouvriers dont les enfants sont décimés par la tuberculisation. Il serait à souhaiter que la philanthropie élevât dans les campagnes qui avoisinent les grandes villes, des asiles où les enfants des classes inférieures, prédisposés à la tuberculisation, pourraient passer les périodes orageuses du jeune âge. Cette mesure, toute *préventive*, aurait l'avantage de diminuer considérablement le nombre des enfants tuberculeux, et en rendant la génération qui s'élève plus robuste et plus forte, de préparer aussi pour l'avenir des races moins détériorées. En réclamant l'institution d'asiles où les enfants des pauvres passeraient quelques années, nous voudrions que ces établissements fussent surveillés par des personnes capables; nous désirerions que tout ce qui a rapport à l'hygiène fût soumis au contrôle médical. Si nous conseillons d'éloigner des villes et surtout de la partie malsaine de ces grands centres de population, les enfants prédisposés aux tubercules, l'on cromprendra aisément que nos recommandations s'adressent à bien plus forte raison aux parents qui abandonnent les campagnes pour venir s'établir à Paris. Il y a dans ce changement d'air, de climat, d'habitude, de nourriture, un grave danger pour les jeunes enfants. Habitués à un exercice actif,

en plein air, exposés aux rayons d'un soleil vivifiant, ils seront transportés dans une rue étroite, dans des chambres basses, humides, obscures, mal aérées, et ces causes d'insalubrité, à elles seules capables d'engendrer la phthisie, acquerront une influence d'autant plus grande que la transition aura été plus rapide.

Exercice. — Il ne suffit pas qu'un enfant soit bien nourri, qu'il respire un air pur, il faut encore qu'il puisse prendre la somme d'exercice qui convient à son âge. Les jeux en plein air pour les plus jeunes, la marche, les exercices gymnastiques et l'équitation pour les plus âgés, ne doivent pas être négligés. Sous leur influence, le système musculaire se développe, la poitrine se dilate, le tronc est maintenu dans sa rectitude normale. En outre, l'exercice un peu actif régularise les fonctions digestives, donne du ton à tous les organes. Nous ne pouvons, du reste, mieux faire pour compléter les préceptes relatifs aux exercices et à la promenade en plein air, que de renvoyer le lecteur aux pages écrites sur ce sujet par le docteur Donné (*Loc. cit.*, p. 184).

Lotions, bains, etc. — Des moyens d'une nature différente concourent encore à fortifier la constitution : ainsi, il est convenable de lotionner matin et soir les différentes parties du corps, d'abord avec de l'eau légèrement tiède, puis froide. Ces lotions, que dans la belle saison on remplace par des bains froids, ont, indépendamment de leur action essentiellement tonique, l'avantage d'habituer l'enfant au contact de l'air froid, et de prévenir les accidents qui résultent souvent d'un brusque changement de température. Nous conseillons d'employer graduellement de l'eau de moins en moins tempérée, afin que l'enfant s'accoutume peu à peu à l'impression du froid ; il sera aussi convenable de ne commencer ces lotions que dans la saison chaude, afin qu'il y ait gradation.

Ces lotions et ces bains auront le double effet d'entretenir une propreté minutieuse nécessaire aux fonctions de la peau, et de donner du ton à l'enveloppe tégumentaire. Mais pour atteindre ce double but, il faut suivre certaines règles qui, si elles ne sont pas indispensables, sont au moins très utiles.

Les lotions journalières faites avec l'eau tiède d'abord, puis froide, ou seulement dégourdie en hiver, ne doivent pas être générales, ni surtout simultanées sur les diverses parties du corps : elles ne doivent pas non plus être de longue durée. L'é-

ponge sera promenée sur un point limité pendant quelques instants, puis on essuiera de suite la partie mouillée avec un linge sec. On répétera la même opération successivement sur la figure, le cou et les épaules, les bras et les mains, les jambes et les pieds, les parties génitales. A mesure que les lotions seront terminées sur une de ces parties, on la recouvrira, et par ce moyen on excitera une réaction utile.

Tous les huit jours au moins en été, on devra donner un bain général frais à 20 ou 24° R., pendant un quart d'heure à vingt minutes environ, et à sa sortie, envelopper immédiatement l'enfant dans un linge sec. Pour tous ces détails, qui tiennent autant à l'hygiène générale qu'à la prophylaxie des tubercules, nous renvoyons encore le lecteur à l'ouvrage de M. le docteur Donné, dont les conseils sont aussi utiles que bien présentés.

A l'usage des bains et des lotions avec l'eau simple, on peut joindre celui des frictions sèches ou légèrement excitantes. Exercées successivement sur différentes parties du corps, au moyen d'un linge ou d'une flanelle imbibée d'eau-de-vie ou de rhum étendu d'eau, elles auront l'avantage de donner de l'activité à la circulation capillaire, et de faciliter les fonctions de l'appareil tégumentaire.

On pourra même joindre à cette pratique celle du massage, qui fortifie les muscles et donne de la fermeté aux chairs flasques et molles.

Vêtements. — Le conseil que nous donnons ici n'est pas en opposition avec celui de vêtir l'enfant chaudement quand la saison le réclame. Les vêtements doivent être suffisamment larges pour ne gêner en rien ses mouvements, et quoiqu'il ne soit pas prouvé d'une manière bien positive que la compression favorise la tuberculisation, comme certains auteurs l'ont prétendu, il suffit cependant que le fait soit possible pour que l'on se prémunisse d'avance contre l'influence de cette cause. Les pieds doivent être convenablement couverts, non seulement pour entretenir la chaleur de ces parties, mais aussi pour les préserver de l'humidité.

Préservatifs thérapeutiques. — Dans tout ce que nous venons de dire jusqu'ici, nous n'avons parlé que du traitement préservatif hygiénique, le seul, à notre avis, dont l'efficacité soit incontestable. Les auteurs ont en outre conseillé l'emploi de quelques moyens préventifs médicamenteux ; ceux qui ont eu

le plus de crédit sont des agents thérapeutiques de nature très différente : les exutoires et les toniques.

Partant de ce principe, que chez les enfants prédisposés à la tuberculisation, la peau est souvent le siége d'éruptions chroniques, accompagnées d'un suintement abondant (eczéma, impétigo, etc.), et que ces dermatoses sont, jusqu'à un certain point, favorables à la santé générale des enfants qui en sont atteints, on en a conclu qu'une médication qui aurait pour but de provoquer une irritation artificielle et une suppuration abondante ne pourrait que produire d'heureux effets. C'est principalement pour prévenir certaines formes de tuberculisations (forme cérébrale) que l'on a conseillé l'emploi du cautère, du séton et du vésicatoire. Il faudrait des faits bien plus positifs que ceux qu'on a cités pour nous engager à conseiller cette médication, et il nous semble plus rationnel d'accorder la préférence au traitement tonique.

Ainsi, nous conseillons chez les enfants délicats l'emploi de l'eau ferrée, des bains froids, des bains sulfureux et alcalins, et si la chose est possible, des bains de mer ; ou bien le séjour pendant une ou deux saisons aux eaux des Pyrénées, à celles de Schintznach ou de Lavey. Les unes sulfureuses, les autres iodées, conviennent parfaitement dans les cas de faiblesse de constitution, de débilité générale, qui peuvent faire craindre le développement ultérieur de l'affection tuberculeuse.

Du traitement hygiénique dans les cas d'affections cutanées ou glandulaires chroniques. — Le traitement préventif, basé sur les principes que nous venons de développer, doit subir différentes modifications dans les cas où les enfants pour lesquels on redoute le développement des tubercules, sont déjà atteints d'affections cutanées accompagnées d'un suintement considérable. En pareilles circonstances, il faudra changer quelque chose au régime alimentaire et aux précautions hygiéniques dont nous avons prescrit l'emploi. Ainsi, la nourriture ne devra pas être aussi substantielle, l'on risquerait ainsi d'augmenter l'affection cutanée, surtout dans les cas où l'on a affaire à un impétigo ou à un eczéma, accompagnés d'une vive irritation.

Il serait imprudent d'employer les bains et les lotions froides dans les cas de dermatoses humides générales ; si, au contraire, la maladie cutanée est sèche (*lepra*, *psoriasis*, *pityriasis*), on continuera sans aucun inconvénient l'emploi des lotions et des bains froids. Du reste, les lotions ne doivent pas être interrom-

pues dans les cas où l'affection cutanée sera bornée à la tête (*impetigo larvalis, tinea faciei*, etc.), elles pourront être pratiquées alors avec avantage sur d'autres points du corps.

Une autre question bien plus grave, et que nous avons soulevée dans une autre partie de cet ouvrage, doit trouver ici sa place. Est-il convenable, dans le cas où l'on redoute pour l'avenir le développement d'une tuberculisation, de solliciter la guérison des éruptions cutanées chroniques et la cicatrisation des ulcères scrofuleux ? Pour résoudre une pareille question, il faudrait des faits nombreux bien observés, convenablement analysés. La science ne nous en fournit pas assez pour que les conclusions que nous pourrions en tirer soient inattaquables. On lit bien dans presque tous les traités sur l'affection tuberculeuse que la répercussion des dartres et des exanthèmes occasionne la phthisie ; mais nous sommes forcés de reconnaître que parmi les assertions médicales, il y en a peu qui soient moins certaines que celle-là. La difficulté du sujet explique son obscurité. Pour prouver cette opinion, on s'est appuyé sur cette maxime : *Post hoc, ergo propter hoc.* Mais l'on n'a pas réfléchi que l'effet prétendu pouvait fort bien être la cause, et la soi-disant cause l'effet.

Bien que la question soit susceptible de cette double interprétation, nous pensons cependant qu'il suffit que l'influence de la répercussion soit possible pour que le médecin prudent suive certaines règles dans le traitement des affections cutanées chroniques. Il doit avoir égard à plusieurs circonstances, à l'étendue, la nature, l'ancienneté de la maladie, à l'état général du sujet qui en est atteint. Ainsi certaines affections chroniques de la peau sont accompagnées d'un dépérissement général dont la prolongation peut avoir des suites funestes. Nous avons vu des impétigos, des eczémas chroniques très étendus, et même chez un malade un véritable *porrigo* (*vraie teigne*) qui couvrait la surface du corps, s'accompagner de maigreur, de perte des forces, de gonflement des ganglions en rapport avec les points malades. Dans ces cas évidemment il y avait indication à faire disparaître la maladie de peau qui devenait elle-même une cause de tubercules par la détérioration qu'elle imprimait à l'économie.

Lorsque l'on se décide à provoquer la disparition d'une affection cutanée chronique, il faut employer un certain nombre de précautions que nous avons indiquées ailleurs et que nous mentionnons ici de nouveau.

1° La maladie doit être attaquée partiellement et non en totalité; 2° on doit prescrire à l'intérieur de légers purgatifs; 3° employer pendant quelque temps un exutoire qui remplace jusqu'à un certain point la maladie qu'il s'agit de faire disparaître, et qui cependant n'en ait pas les inconvénients. On devra en outre préférer aux médicaments internes l'emploi sagement administré des eaux minérales naturelles sulfureuses, qui en même temps qu'elles sont spécifiques pour les maladies de la peau, sont aussi toniques et quelquefois purgatives.

Traitement des maladies qui peuvent être l'origine de la tuberculisation. — Après avoir discuté la question du traitement des affections chroniques de la peau, nous devons dire quelques mots de celui qu'il convient d'employer dans les maladies aiguës, qui peuvent être suivies de tuberculisation, telles que la rougeole, la coqueluche, la pneumonie.

On comprend que nous ne devons pas nous étendre longuement sur la thérapeutique de ces maladies; cette question ayant été traitée ailleurs d'une manière complète, nous nous contenterons de poser quelques règles générales : 1° la médication devra être active, mais pendant un temps très court, car, comme l'a fort bien remarqué M. Papavoine, si l'on agit autrement, *la convalescence sera très longue et très orageuse, et c'est ce qu'il faut éviter;* 2° le traitement ne devra pas, autant que possible, être trop débilitant; 3° il faudra se hâter de relever les forces du malade dès que l'affection aura disparu, et faire ainsi succéder la médication tonique au traitement débilitant.

Masturbation. — Les parents chercheront par tous les moyens possibles à prévenir ses funestes effets, et à rompre le cours de cette habitude honteuse. Il ne faut pas que l'on ignore que ce sont souvent de très jeunes enfants qui se livrent avec fureur à l'onanisme. Le séjour prolongé dans un lit trop chaud ou trop mou contribue souvent à l'excitation des organes génitaux. Il ne faudra pas négliger en conséquence le coucher de l'enfant; ses matelas et son oreiller seront en crin; il ne sera pas trop couvert, et on lui fera de bonne heure prendre l'habitude de tenir les bras hors du lit.

On examinera aussi avec soin l'état des organes génitaux. La masturbation, en effet, est souvent provoquée par le prurit qu'occasionne l'*herpes preputialis* et différentes affections des grandes lèvres ou du prépuce. Dans les cas de cette espèce il faudra insister sur les bains et les lotions émollientes, qui, en

calmant l'inflammation ou la subinflammation de ces parties, feront disparaître la cause excitante qui produit la masturbation. On ne devra pas négliger non plus de s'assurer si les jeunes malades rendent habituellement des vers; l'exploration directe peut, en effet, démontrer l'existence des oxyures vermiculaires, qui en irritant l'extrémité inférieure du rectum, sont souvent une cause d'onanisme.

Une grande prudence est nécessaire dans les recherches auxquelles on se livre pour savoir si l'enfant est atteint de ce vice; on risque souvent de lui donner l'idée d'un défaut qu'il n'a pas: aussi le docteur Donné a-t-il rendu un véritable service en indiquant un caractère au moyen duquel on peut reconnaître si un enfant se livre ou non à la masturbation. Ce moyen consiste à examiner les urines au microscope; lorsqu'elles ont été rendues peu de temps après le moment où l'enfant s'est livré à sa funeste inclination, elles contiennent de la matière muqueuse dans laquelle sont mêlés des cristaux d'oxalate de chaux.

II. *Traitement curatif.* — « On ne peut méconnaître, dit Laënnec, une maladie incurable lorsqu'on voit tenter tour à tour contre elle presque toutes les substances médicamenteuses connues. » .... « On a vanté les acides et les alcalis, la diète sévère et l'alimentation animale succulente, l'air sec et l'air humide, l'air pur et l'air chargé de vapeurs fétides, l'oxigène, l'hydrogène et l'acide carbonique, les exercices et le repos, les émollients et les toniques, le froid et le chaud, les anodins parégoriques et autres, et les stimulants, non seulement tels que les aromatiques et les antiscorbutiques, mais même tels que les préparations les plus irritantes du mercure, le sulfate de cuivre, l'orpiment et l'arsenic. »

Certes, une pareille série d'antithèses est bien faite pour décourager le médecin. Aussi est-il indispensable, comme le dit encore Laënnec, « de mettre quelque ordre dans une abondance aussi stérile, en posant les indications que le praticien doit se proposer de remplir. »

§ I. *Indications.* — Si la nature intime de la maladie nous était connue, nous pourrions peut-être trouver un spécifique qui neutraliserait dans le fluide sanguin l'élément tuberculeux. Dans l'impuissance d'atteindre ce but, nous devons établir quelles sont les indications à remplir pour faire disparaître le produit accidentel lorsqu'il est déposé au sein des organes.

1° *Est-il convenable de chercher à favoriser l'absorption ou l'élimination de la matière tuberculeuse ?* Cette question n'a pas été résolue par tous les pathologistes de la même manière. Les uns ont admis que l'absorption de la matière tuberculeuse ne pouvait avoir que des avantages lorsque ce produit accidentel siégeait dans le système glandulaire, mais que de graves inconvénients pouvaient résulter de l'absorption de la matière tuberculeuse déposée dans les poumons. On a prétendu que toutes les fois que le tubercule passait de l'état solide à l'état liquide, il déterminait dans les organes environnants une réaction inflammatoire qui était toujours fâcheuse. Cette objection serait juste si les médicaments qui provoquent l'absorption déterminaient nécessairement le ramollissement du tubercule dans sa totalité. Mais on comprend que la résorption moléculaire puisse se faire sans déterminer une fonte du tubercule, et surtout une inflammation des tissus voisins.

On a dit aussi, et cette objection a plus de valeur, que chez les enfants tuberculeux dont les organes sont éminemment prédisposés à une phlegmasie, les médicaments actifs et irritants dont l'action résolutive est la mieux prouvée, tels que l'iode, l'or, le mercure, avaient le grave inconvénient de provoquer des inflammations secondaires toujours funestes.

Cette objection est plus applicable à l'impéritie du médecin qu'aux inconvénients du médicament lui-même. Sagement administré, il peut produire d'excellents effets ; donné d'une manière intempestive et à trop haute dose, il sera évidemment nuisible.

Nous répondrons à la première question que nous nous sommes posée : *Oui, on doit provoquer l'absorption de la matière tuberculeuse.* Mais nous ajouterons que la nécessité de cette indication générale une fois reconnue, son application réclame des règles particulières, qui ne pourront être bien exposées que lorsque nous étudierons chaque espèce de tuberculisation en particulier.

Dans les cas où les tubercules ont été éliminés et ont laissé à leur place des cavités plus ou moins considérables, le médecin doit se proposer d'en obtenir la cicatrisation et de tarir la suppuration que fournit la membrane qui les tapisse. Cette indication est du reste spéciale aux tubercules pulmonaires, bien que le poumon ne soit pas le seul organe dans lequel on puisse constater l'existence d'excavations plus ou moins considérables.

2° S'il peut y avoir du doute sur la nécessité de favoriser l'absorption des tubercules, il n'en existe par sur l'opportunité d'une médication qui aurait pour effet de leur faire subir la transformation crétacée; car il est avéré qu'à cet état le tubercule est devenu inerte, et en général n'occasionne plus d'accidents. Cette indication est pour ainsi dire la même que la précédente, puisque le passage du tubercule à l'état crétacé résulte de l'absorption d'une partie de sa substance. Nous avons vu que certaines maladies paraissaient produire cet effet; nous tâcherons de décider si l'on peut tirer parti de ce fait pour la thérapeutique.

3° Il est indispensable de prévenir de nouvelles éruptions tuberculeuses pour obtenir la guérison radicale. On comprend que dans les cas où le traitement préservatif a été insuffisant pour s'opposer au développement des produits accidentels, il n'ait pas plus de chances de réussite pour empêcher la formation de nouveaux tubercules; tandis que s'il a été négligé on peut légitimement espérer que son emploi sera suivi de succès.

4° Une quatrième indication consiste à donner aux organes une somme de ton suffisante pour que le malade puisse résister à la déperdition des forces qu'entraîne la maladie et quelquefois même la médication que l'on met en usage pour la faire disparaître. L'opportunité de cette indication varie, du reste, suivant la nature de la tuberculisation, la marche qu'elle a suivie, l'époque à laquelle elle est arrivée, les organes qu'elle a envahis.

5° L'anatomie pathologique nous ayant démontré que la mort d'un grand nombre d'enfants tuberculeux est le résultat de phlegmasies intercurrentes, il faut empêcher ou tout au moins retarder le développement de ces affections.

6° Dans l'impossibilité d'obtenir la guérison radicale de la maladie, une dernière indication reste à remplir, celle de calmer les symptômes pénibles. Nous ne parlerons ici que du traitement palliatif des symptômes qui appartiennent à la tuberculisation en général, réservant pour chaque tuberculisation partielle les détails thérapeutiques qui la concernent spécialement.

Enfin, il est un certain nombre de médicaments qu'il est impossible de rattacher à des indications précises, et qui cependant ont trouvé place dans le traitement de la tuberculisation; nous en dirons quelques mots en terminant.

§ II. *Examen des médications.* — I. Les médicaments auxquels on a cru reconnaître la propriété de remplir la première indication sont nombreux. Nous ne les passerons pas tous en revue, nous nous contenterons de dire qu'ils sont pour la plupart empruntés au règne minéral. Ainsi l'on a conseillé comme médicaments altérants : l'iode et ses préparations, le mercure, l'or, l'antimoine, l'arsenic, les eaux minérales, etc.

L'*iode* a été surtout employé contre la tuberculisation externe. Chacun sait que Coindet de Genève, et plus tard les docteurs Lugol et Baudelocque, et beaucoup d'autres médecins, en ont vanté les heureux effets dans le traitement de la scrofule. Ces préparations ont aussi été mises en usage par quelques médecins dans le traitement de la tuberculisation interne générale ou partielle.

L'effet des préparations iodées données à l'intérieur consiste en général dans l'augmentation de l'appétit et des évacuations alvines, dans l'accroissement de la sécrétion urinaire et salivaire. Ces médicaments produisent, dans quelques cas, de la cardialgie, que le vin de quinquina fait disparaître (Baudelocque). On a observé aussi que lorsque leur usage était continué pendant longtemps, ils produisaient quelquefois une irritation de la langue et de la membrane muqueuse bucco-pharyngée.

Leurs effets doivent, du reste, être attentivement surveillés, et l'on doit se hâter de suspendre la médication lorsqu'il se développe des accidents. MM. Evanson et Maunsell ont avancé que les effets fâcheux de l'iode étaient plus fréquents et plus facilement déterminés chez les enfants que chez les adultes. Cette assertion ne nous paraît nullement exacte. Nous avons vu employer l'iode à doses assez élevées à l'hôpital des Enfants, et nous n'avons jamais observé d'accidents semblables à ceux signalés chez l'adulte. L'un de nous a aussi recueilli à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Lugol, un grand nombre d'observations d'enfants âgés de dix à quinze ans, chez lesquels on administrait ce médicament d'une manière continue, et il n'en a pas vu non plus résulter d'accidents. M. Baudelocque, dans son *Traité de l'affection scrofuleuse,* avait déjà fait les mêmes remarques.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur l'opportunité de l'administration de ce remède, et sur ses indications et ses contre-indications. Les uns veulent qu'on réserve son emploi pour les cas dans lesquels le tube digestif reste à l'état normal,

le mouvement fébrile est nul, et où le poumon contient peu ou pas de tubercules; les autres ne craignent pas de l'administrer, quel que soit l'état général et local.

L'iode peut être prescrit à l'extérieur et à l'intérieur.

La médication *externe* est surtout conseillée dans la scrofule; l'iode a été aussi employé par la méthode iatraleptique pour des affections tuberculeuses internes.

A l'intérieur, ce médicament a été prescrit aux enfants sous forme de teinture et de solution.

Le docteur Lugol a prétendu que la teinture avait l'inconvénient de se décomposer avec une grande facilité, et de laisser précipiter l'iode. M. Baudelocque s'est assuré que l'on pouvait, sans inconvénient, mélanger une certaine quantité de teinture d'iode à de l'eau, sans qu'il y eût précipitation du médicament.

On préfère généralement une solution dans laquelle l'iode est uni à l'hydriodate de potasse.

Le docteur Lugol emploie cette solution à divers degrés de concentration; M. Baudelocque l'administre aux doses suivantes : la solution est composée de 10 centigr. d'iode et de 20 centigr. d'iodure de potassium pour 500 grammes d'eau. Il administre cette solution à la dose de 90, 120, 150, 180 grammes, etc., suivant l'âge.

L'*iodure de fer* a été conseillé par le docteur Dupasquier, de Lyon. Ce médecin a publié, sur l'emploi de ce médicament chez l'adulte, un mémoire fort intéressant, et qui semblerait prouver que cette préparation exerce une influence positive sur la résorption des tubercules. Si une expérience ultérieure prouvait son efficacité dans l'enfance, on devrait lui donner la préférence sur toutes les autres préparations qu'on a préconisées.

D'après M. Dupasquier, le proto-iodure de fer serait à la fois tonique, astringent et résolutif. Voici les conclusions d'un mémoire publié sur l'emploi de ce médicament, par M. Gilbert Boissière, élève de M. Dupasquier (1). « Comme tonique, le proto-iodure de fer relève toutes les fonctions, et surtout la digestion, l'hématose et l'assimilation; comme astringent, il fait cesser la sécrétion exagérée de la muqueuse bronchique et les sueurs nocturnes; enfin, comme résolutif, il provoque la résorp-

(1) *Gaz. méd.*, n° 52, 24 déc. 1842.

tion des produits organiques déposés dans le parenchyme pulmonaire. Il reste donc démontré que l'administration du proto-iodure de fer dans la phthisie pulmonaire est non seulement innocente, mais encore d'une utilité incontestable, et j'ose même dire que nulle autre médication connue ne peut lui être comparée. »

Nous ne devons pas oublier de faire remarquer que ce médicament agit quelquefois comme irritant de la membrane muqueuse de la partie sus-diaphragmatique du tube digestif, et qu'il serait peut-être dangereux de le prescrire à des enfants atteints de stomatite, ou d'une irritation pharyngée et laryngée.

Le proto-iodure de fer employé par M. Dupasquier est un proto-sel parfait qui n'est nullement altéré par le contact de l'air. Ce médecin le prescrit en solution. Pour les jeunes sujets, on commence l'administration du médicament par cinq gouttes de la solution, et on augmente progressivement la dose en surveillant l'action du remède (1).

A l'extérieur. — On peut recourir aux frictions avec la tein-

(1) L'iodure de fer, tel que l'emploie le docteur Dupasquier, étant un médicament récemment introduit dans la thérapeutique, nous croyons utile de donner son mode de préparation comme nous le trouvons reproduit dans l'*Annuaire médical* de M. Bouchardat, 1842, p. 110.

Solution normale de proto-iodure de fer :

Iode.	10 grammes.
Limaille de fer.	20 grammes.
Eau distillée.	80 grammes.

Introduisez le tout dans un petit matras, que vous tiendrez plongé pendant huit ou dix minutes dans de l'eau chauffée à 70 ou 80° centigrades, mais non bouillante, pour qu'il ne se volatilise pas une partie de l'iode. Agitez le mélange à plusieurs reprises.

Dès que la combinaison commence à s'opérer, le proto-iodure de fer formé entraîne la dissolution complète de l'iode, et le liquide devient rouge-brun. Si l'on continue quelques minutes à chauffer et agiter le mélange, la couleur brune disparaît, ce qui annonce que la combinaison de l'iode et du fer est complétement effectuée. On peut d'ailleurs en acquérir la certitude absolue en filtrant le liquide, qui doit être parfaitement incolore, ou du moins n'avoir qu'une nuance verdâtre presque insensible.

On trouvera dans le même ouvrage les modifications que M. F. Boudet a fait subir au mode de préparation que nous venons d'indiquer.

ture d'iode, ou aux onctions avec une pommade d'hydriodate de potasse iodurée. M. Lugol emploie la suivante :

℞ Iode.	30 centigrammes.
Iodure de potassium.	2 grammes 40 cent.
Axonge récente.	32 grammes.

M. Baudelocque prescrit une pommade qui contient une plus grande proportion de substance active :

℞ Iode.	60 centigrammes.
Iodure de potassium.	4 grammes.
Axonge.	32 grammes.

M. Baudelocque a remarqué que les frictions avec cette pommade s'accompagnaient quelquefois d'un sentiment de picotement, de chaleur ou de brûlure, qui durait tout au plus un quart d'heure ou beaucoup moins. A cette sensation près, il n'est survenu à la peau aucun accident.

Ces différentes pommades ont été employées en frictions sur les tumeurs tuberculeuses extérieures; on pourrait aussi les employer dans le but de faire pénétrer une certaine quantité d'iode dans l'économie.

Les eaux minérales qui contiennent une forte proportion d'iode peuvent être utilement employées. On peut recommander en particulier celles de Lavey, qui, mélangées aux eaux-mères des salines de Bex, jouissent de propriétés toniques et résolutives évidentes. Du reste, en parlant de la tuberculisation de chaque organe, nous indiquerons les cas où la médication iodée est ou non applicable.

Mercure. — Les préparations mercurielles ont été conseillées dans certaines formes de la tuberculisation externe ou interne chez les enfants.

On a principalement vanté l'emploi du calomel, donné comme altérant à la dose de 2 centigr. et demi à 5 centigr., deux fois par jour. Les frictions avec la pommade de calomel ont aussi été conseillées.

Une autre préparation mercurielle, qui a été particulièrement vantée par Wendt, Hufeland et Tourtual, est l'éthiops minéral (sulfure noir de mercure), seul ou uni à d'autres préparations. Ces médecins donnent ce médicament à très petites doses.

D'après eux, il aurait le grand avantage de n'occasionner ja-

mais la salivation ; accident du reste rare, quelle que soit la préparation mercurielle que l'on mette en usage.

Antimoine. — Les préparations antimoniales ont aussi été conseillées dans la tuberculisation des enfants ; mais c'est presque exclusivement contre les scrofules qu'on en a fait usage. On a recommandé en particulier le soufre doré d'antimoine, et même l'antimoine cru. Ce dernier médicament se donne aux enfants de deux à cinq ans à la dose de 25 centigr., de cinq à huit ans 50 centigr., et aux plus âgés 70 centigr. en poudre ou en pastilles. Il est convenable d'unir ce métal à des substances aromatiques, pour faciliter la digestion, et aussi à une substance absorbante, afin de neutraliser les acides contenus dans l'estomac, et d'empêcher ainsi la formation d'un sel antimonial qui pourrait provoquer des vomissements (1). Hufeland donne l'antimoine cru d'après la formule suivante :

♃ Antimoine cru finement pulvérisé.	25, 50, 75 centig.
Magnésie.	25 centigrammes.
Sucre blanc.	60 centigrammes.
Poudre de cannelle.	10 centigrammes.

Faites une poudre. — Une à trois fois par jour.

Eaux minérales. — On doit rapprocher des préparations que nous venons d'étudier les eaux minérales, conseillées par un grand nombre de médecins dans le traitement de la tuberculisation.

Celles qui jouissent de la plus grande réputation sont les eaux des Pyrénées, et en particulier celles de Bonnes.

Il est préférable qu'elles soient prises dans le pays même; mais on peut aussi prescrire celles que l'on fait venir de la source, et qui sont très pures. Les eaux de Bonnes sont données à la dose d'un demi-verre à un verre, coupé d'une quantité égale de lait.

II. Nous avons dit que nous ne connaissions pas de médication capable de produire la transformation crétacée des tubercules, tandis que quelques maladies produisaient évidemment cet effet. Ces affections, nous les avons déjà énumérées; ce sont : la fièvre typhoïde, la scarlatine, et surtout la variole.

De ces trois maladies, deux sont susceptibles de se transmettre par contagion; cette influence est plus douteuse pour la fièvre

(1) Fraenkel, traduction d'Evanson et Maunsell, 11 Lief s. 613.

typhoïde. Des deux affections contagieuses, celle qui jouit de l'influence la plus positive pour *crétacer* les tubercules, la variole, peut être transmise d'un individu à un autre par voie d'inoculation.

Nous avons donc en notre puissance le moyen de provoquer l'apparition de cette maladie. Devons-nous en profiter dans le but d'obtenir la guérison des tubercules?

Cette question est de la plus haute gravité : pour la résoudre et en déduire des règles thérapeutiques, il serait indispensable d'élucider les points suivants :

1° L'influence curative de la variole est-elle permanente ou temporaire?

2° S'exerce-t-elle à tous les degrés de la maladie?

3° Quel est le mode d'action de la fièvre éruptive?

1° Il est très difficile de résoudre la première question. Pour que l'action exercée par la variole fût permanente, il faudrait que la fièvre éruptive agît à la fois sur le principe général qui produit la tuberculisation et sur le produit sécrété lui-même. Or, nous ne pouvons juger que de ce dernier résultat, puisque nous ne possédons pas de signes positifs qui nous indiquent l'existence de cette tendance générale à la tuberculisation qui précède le dépôt tuberculeux. Il y aurait un autre moyen d'élucider la question, mais les éléments nécessaires nous manquent : ce serait de déterminer si, sur un nombre considérable d'individus prédisposés à la tuberculisation par leurs antécédents, ceux qui, non vaccinés, ont contracté la variole, sont morts phthisiques en nombre beaucoup moins considérable que ceux qui placés dans les mêmes circonstances, n'ont pas eu la variole. On comprend toutes les difficultés d'un pareil calcul.

Un fait positif, c'est que la variole ne détruit pas la prédisposition originelle, puisque les enfants qui ont été atteints de cette fièvre éruptive peuvent devenir ensuite tuberculeux.

2° L'influence exercée par la variole a-t-elle lieu à toutes les périodes de la phthisie? La variole cicatrise-t-elle les excavations pulmonaires, comme elle fait passer les tubercules à l'état crétacé? Nous n'en possédons pas d'exemple. L'on conçoit, du reste, qu'il est bien difficile de constater un pareil résultat, puisque la variole survient très rarement chez des enfants dont la tuberculisation est avancée, et que, dans ce cas, c'est la variole qui est modifiée, et non la tuberculisation.

3° Quel est le mode d'action de la variole?

La variole peut agir de deux manières, ou bien elle détermine une modification générale et profonde dans toute l'économie, et en particulier dans l'état du sang, ou bien la fluxion dont la peau est le siége, et l'abondante suppuration qui lui succède, produisent l'effet d'un puissant dérivatif. Nous admettrions volontiers cette dernière influence comme seule agissante, si d'autres maladies dans lesquelles la fluxion cutanée est nulle ou passagère ne produisaient pas le même résultat. Aussi sommes-nous portés à voir dans les faits de cette espèce une modification organique dont la nature intime nous échappe, mais dont le résultat, la transformation de la matière tuberculeuse, est incontestable.

Nous ne pensons pas, en effet, qu'on puisse invoquer comme cause de guérison le mouvement fébrile et l'activité de l'absorption chez les enfants atteints de maladies aiguës, puisque toutes les affections de ce genre ne produisent pas le même résultat, et que le mouvement fébrile qui s'établit chez les tuberculeux, loin de guérir la tuberculisation, indique au contraire qu'elle augmente.

De cette discussion il résulte : 1° qu'il n'est pas prouvé que l'influence exercée par la variole sur la tuberculisation soit définitive ; 2° qu'il n'est pas prouvé qu'elle détermine la cicatrisation des excavations pulmonaires ; 3° que son mode d'action nous est inconnu dans son essence.

En conséquence, il ne convient pas d'inoculer la variole à un sujet tuberculeux dans l'espoir de guérir sa maladie.

III. Les médications auxquelles on doit recourir pour remplir la troisième indication (de prévenir de nouvelles éruptions tuberculeuses), sont : 1° le traitement tonique que nous allons étudier tout-à-l'heure ; 2° la médication révulsive ; 3° le changement de climat. Peu partisans en général des médicaments révulsifs chez les enfants, nous croyons cependant qu'ils ne doivent pas être bannis du traitement de la tuberculisation. Il va sans dire qu'il ne faut pas les prodiguer ; mais les employer seulement dans les cas où ils peuvent exercer une influence réelle. Ainsi si l'on était assez heureux pour voir chez un enfant disparaître les symptômes de la tuberculisation ; si en même temps les forces étaient peu déprimées, l'embonpoint conservé, le tempérament lymphatique, il serait convenable dans la tuberculisation à forme chronique de prescrire un exutoire. Nous préferons dans ce cas l'application d'un cautère au bras

dont on aurait soin d'entretenir la suppuration pendant longtemps, à celle d'un vésicatoire dont l'effet est temporaire et superficiel. Un autre traitement auquel on devrait recourir si les conditions dans lesquelles le malade se trouve placé le permettaient, serait le changement de pays; on enverrait l'enfant dans un climat plus doux, en Italie, à Nice, à Hyères, non pas seulement passer un hiver, mais plusieurs hivers ou plusieurs années de suite.

IV. La quatrième indication réclame l'emploi du traitement tonique.

Cette médication a été conseillée par quelques médecins comme la seule qui convînt à la tuberculisation. Il est hors de doute que dans bon nombre de cas elle peut être mise en usage comme méthode principale et le plus souvent comme méthode accessoire. Il est des formes de tuberculisations dans lesquelles le traitement tonique ne peut avoir que des avantages, quelle que soit la période de la maladie, tandis qu'il en est d'autres où il n'est applicable qu'à une certaine époque, ou même ne doit pas être mis en usage. Ainsi, il convient dans la plupart des tuberculisations générales ou locales chroniques, et surtout dans celles où les voies digestives n'offrent pas d'altérations profondes, tandis qu'au contraire il est rarement applicable dans les formes générales ou locales aiguës, sauf peut-être à une période avancée de la maladie. Ces règles souffrent quelques exceptions qui seront indiquées au sujet des tuberculisations partielles.

Parmi les toniques les plus vantés, nous citerons le fer, le quinquina et l'huile de foie de morue. On pourrait aussi y ranger un médicament que nous avons déjà conseillé, l'iodure de fer.

Les préparations ferrugineuses que l'on peut mettre en usage sont :

1° Le chocolat ferrugineux, facilement pris par les enfants;

2° Le pain ferrugineux, qui n'a aucune saveur particulière et dont l'usage peut être continué pendant longtemps;

3° Les pastilles ou les dragées de lactate de fer contenant chacune 5 centigr. de ce sel; la dose est de 4 pour les enfants âgés de moins de six ans, et de 6 à 8 pour ceux de six à sept ans.

4° La limaille de fer seule ou unie à d'autres préparations qui en facilitent la digestion; ce médicament doit être donné à la dose de 2 centigr. trois fois par jour, aux enfants âgés de moins

de deux ans, de 5 cent. à ceux âgés de deux à quatre ans, et aux plus âgés 10 cent. deux fois par jour.

Les préparations de quinquina les plus facilement supportées par les enfants, et assimilées par les organes digestifs, sont :

1° Le sirop de quinquina et la dose de 16 à 30 grammes ;

2° Le vin de quinquina à la même dose ;

3° L'infusion faite à froid dont nous avons donné ailleurs la formule (V. t. II, p. 94) ;

4° L'extrait donné à petite dose.

Le quinquina doit être associé à d'autres médicaments, suivant que la tuberculisation prédomine dans tel ou tel organe.

Huile de foie de morue. — On pourrait rapprocher ce médicament des préparations iodiques, parce que l'analyse a démontré qu'il contenait une forte proportion d'iode. Mais ses effets étant évidemment toniques, nous avons préféré le ranger parmi les médicaments de cette classe. Il existe plusieurs espèces d'huile de foie de morue : l'une est limpide, peu odorante et sans emploi en médecine ; celle dont on fait usage a une odeur et une saveur très désagréables ; elle est brune. Ce médicament, administré d'abord dans le rachitisme avec de remarquables succès par les auteurs allemands, a été aussi mis en usage contre certaines formes de la tuberculisation externe ou interne ; son emploi est devenu maintenant très général.

Cette préparation paraît jouir de propriétés à la fois toniques et résolutives. Malgré son goût et son odeur désagréables, les enfants la prennent sans une trop grande répugnance.

Sa dose varie suivant l'âge. Ainsi, jusqu'à l'âge de trois ans, on en donne d'une à deux cuillerées à café ; de trois à quatre chez les plus âgés. On associe d'ordinaire à ce médicament des préparations aromatiques pour en rendre la digestion plus facile et pour masquer son goût et sa saveur désagréables, comme on le verra dans quelques unes des formules suivantes qui appartiennent au docteur Tourtual.

♃ Huile de foie de morue. . . .	8 à 12 grammes.
Gomme arabique.	q. s.
Faites une émulsion avec eau de fenouil.	30 grammes.
Ajoutez sirop d'écorce d'orange. .	15 grammes.

Toutes les trois heures une cuillerée à thé.

Ou bien :

♃ Huile de foie de morue. . . .	32 grammes.
Liqueur de carbonate de potasse.	8 grammes.
Huile de calamus aromaticus. . .	3 gouttes.
Sirop d'écorce d'orange. . . .	32 grammes.

Matin et soir une à deux cuillerées à thé.

Ou bien encore :

♃ Huile de foie de morue. . . .	8 grammes.
Jaune d'œuf.	n° 1.
Sirop de menthe.	aa. 60 grammes.
— de fleurs d'oranger. . . .	

Trois fois par jour une cuillerée à dessert.

La médication doit être continuée pendant plusieurs semaines ou même plusieurs mois pour produire de bons effets. D'après Tourtual, le printemps et l'été seront les saisons les plus favorables pour entreprendre cette cure.

A l'extérieur. — Le traitement tonique consistera dans l'emploi des bains sulfureux et gélatineux, composés avec 250 à 500 grammes de gélatine, et 60 à 90 grammes de sulfure de potasse ;

Des bains alcalins contenant de 60 à 120 grammes de sous-carbonate de soude ;

Des bains salés contenant de 500 à 1,000 grammes d'hydrochlorate de soude ;

Des bains aromatiques dont la formule a été donnée (t. I, p. 403).

Ces bains seront donnés à la température de 26 à 28° R.

Des lotions toniques, faites sur différentes parties du corps avec une forte décoction de quinquina ; de l'eau à laquelle on mélangera de l'alcool, ou du baume de Fioraventi, etc., pourront être utiles.

Régime. — Le régime tonique sera celui que nous avons conseillé en parlant de la prophylaxie. On insistera tout particulièrement sur la diète animale ; on prescrira des bouillons de coqs cuits avec des herbes aromatiques, des bouillons de tortue, les viandes noires grillées, telles que le mouton et le bœuf. La boisson sera du vin de Bordeaux ou de Bourgogne coupé d'eau.

Quant à l'exercice, plusieurs auteurs, tels que Sydenham, Simmons, Portal, Vogel, Clarke, ont spécialement recommandé l'équitation ; Rush va même jusqu'à dire que la pre-

mière question que le médecin doit adresser au phthisique ne doit pas porter sur les voies respiratoires, mais sur le talent d'équitation du patient. Cullen a précisé le temps pendant lequel la course à cheval devait avoir lieu ; il la conseille le matin à dix heures, et le soir entre quatre et cinq heures ; elle doit durer d'une demi-heure à une heure (*voyez* Fleisch, *loc. cit.*, p. 342) ; ou, si l'enfant est trop jeune pour se livrer à ce genre d'exercice, il recommande l'usage de la balançoire.

IV. Retarder ou empêcher l'apparition des complications inflammatoires est un but que le praticien ne doit jamais perdre de vue.

Chez les tuberculeux, comme chez les enfants qui ne le sont pas, la débilitation générale prédispose éminemment aux phlegmasies. Aussi, le meilleur moyen de prévenir leur développement est de suivre le traitement tonique tel que nous venons de l'exposer.

Il faut aussi que l'enfant soit mis à l'abri des causes occasionnelles susceptibles de provoquer l'inflammation. Ainsi, il sera chaudement habillé; on lui fera porter de la flanelle sur la peau ; on aura grand soin d'éviter les brusques changements de température.

Le décubitus dorsal longtemps continué, ayant l'inconvénient de favoriser les congestions locales, il est fort important que le jeune malade se lève chaque jour ; et lors même que les forces seraient très affaiblies, il serait plus convenable qu'il passât une partie de la journée assis que de rester dans son lit immobile.

V. Nous avons pu rattacher à des indications positives la plupart des médicaments que nous venons de passer en revue ; mais il en est bon nombre d'autres qui ont été conseillés dans le traitement de la tuberculisation. Fleisch, dans son *Traité des maladies des enfants*, en a fait une énumération à peu près complète. Nous ne croyons pas nécessaire de les mentionner tous ici.

Nous nous contenterons d'étudier ceux qui ont joui d'une certaine vogue, et dont il est important de discuter les avantages et les inconvénients.

Ces médicaments sont : la digitale, les émissions sanguines, et les purgatifs.

La *digitale* a été vantée dans la scrofule et dans diverses formes de la phthisie.

Ce médicament peut être utilisé dans le traitement de la tuberculisation : son influence bien connue sur les mouvements du cœur peut faire espérer que son emploi sera suivi d'une diminution dans l'intensité de la fièvre. En outre, une moins grande quantité de sang abordant dans les organes, les congestions et les inflammations seront peut-être moins facilement produites, et comme nous le disions tout-à-l'heure, on parviendra ainsi à éloigner le moment où les phlegmasies secondaires se développent.

Nous pensons qu'on doit limiter l'emploi de la digitale aux cas suivants :

1° Lorsque la maladie suit une marche aiguë, et est accompagnée d'une réaction intense.

2° Dans la forme chronique, lorsque le mouvement fébrile prédomine, et qu'il n'existe pas de symptômes du côté de l'estomac ou du système nerveux.

Dans le premier cas, il faudra continuer la digitale tant qu'on ne verra pas survenir d'amendement. Dans le second, on devra en interrompre l'usage pour le reprendre ensuite, afin de ne pas épuiser l'action du médicament.

L'on pourra employer la teinture de digitale ou la poudre, d'après la formule que nous avons donnée ailleurs (voy. tom. I, p. 838.)

Les *émissions sanguines* doivent en général être repoussées du traitement de la tuberculisation. Nous en exceptons le cas où la maladie suivrait une marche aiguë et s'accompagnerait d'un mouvement fébrile intense. Il serait utile alors d'appliquer quelques sangsues à l'anus, ou de pratiquer une saignée du bras d'une à deux palettes.

Dans la phthisie à forme chronique, il faut être avare d'émissions sanguines, et d'autant plus que la maladie est à une période plus avancée ; à cette époque, en effet, le médecin doit surtout s'efforcer de prévenir les complications inflammatoires, et la méthode antiphlogistique aurait, sans contredit, l'inconvénient de provoquer leur apparition.

Purgatifs. — Si nous parlons ici des purgatifs, c'est plutôt pour les proscrire que pour en recommander l'usage. La facilité avec laquelle les inflammations du tube digestif se développent chez les tuberculeux, et les graves lésions des voies digestives qui existent chez bon nombre d'entre eux contredisent évidemment leur emploi. On exceptera de cette règle le cas où l'on soumet les malades à la médication altérante. Il est alors né-

cessaire d'interposer de temps à autre quelques légers minoratifs au traitement général

VI. En étudiant chacun des symptômes de la tuberculisation, nous avons mentionné quels sont ceux qui fournissent des indications thérapeutiques spéciales.

Le traitement, tel que nous le conseillons, doit remplir plusieurs de ces indications.

Ainsi le mouvement fébrile, l'amaigrissement, l'étiolement de la peau, sont combattus par le traitement général, seul susceptible, en faisant disparaître la cause qui entretient ces symptômes, de faire en même temps disparaître ses effets. Quelquefois cependant il sera convenable de chercher à diminuer l'intensité du mouvement fébrile au moyen de la digitale. Si la fièvre, soit au début de la tuberculisation, soit à une époque plus avancée, revêtait le type intermittent, on devrait la combattre par les remèdes antipériodiques et en particulier par le sulfate de quinine.

Les troubles des voies digestives réclament un traitement particulier qui sera exposé dans les chapitres où nous étudierons les tuberculisations abdominales.

Nous avons indiqué ailleurs le traitement de l'anasarque cachectique; c'est celui qui convient aux hydropisies qui surviennent dans le cours de la tuberculisation chronique (*voy.* t. I, p. 836).

Nous devons mentionner ici le traitement à suivre pour les sueurs lorsqu'elles sont trop abondantes. Un grand nombre de médicaments ont été proposés. Voici ceux qui jouissent de la plus grande faveur; nous empruntons ces détails à l'ouvrage de Fleisch (1).

Agaric. — De Haen a conseillé l'agaric en poudre. Ce médicament étant fortement purgatif, doit être donné à petites doses, et celle indiquée par cet auteur (50 centigram.) est trop élevée. Il faut commencer par 10 à 20 centigram. suivant l'âge. Le médicament peut être indifféremment donné en poudre ou en pilules. Il sera convenable de l'administrer le soir.

Elixir de Haller. — Domling (2) a conseillé l'emploi de l'élixir de Haller. Il a rapporté l'observation d'une jeune fille qui était dans le dernier degré de marasme, et avait des sueurs

(1) *Loc. cit.*, *Dritter Band*, S. 373.
(2) *Horn's Archiv.* III. Bd. S. 71.

très abondantes, et chez laquelle il employa avec succès la liqueur acide de Haller à la dose d'un gramme 10 centigrammes dans 180 grammes d'eau édulcorée. La malade prenait deux cuillerées du mélange toutes les deux heures. La dose fut progressivement augmentée et portée à 2 grammes 20 centigrammes dans les vingt-quatre heures.

L'*acétate de plomb* a été conseillé par plusieurs médecins dans le traitement des sueurs des phthisiques. Si on voulait le prescrire aux enfants, il faudrait le donner à petites doses, de 2 à 5 centigrammes.

Traitement des formes de la tuberculisation. — Nous venons d'énumérer les différentes méthodes qui répondent le mieux aux indications rationnelles que réclame le traitement de la tuberculisation. Mais nous avons fait comprendre qu'elles n'étaient pas également applicables à toutes les formes et à toutes les époques de la maladie. Le mode de début par tel ou tel organe implique une médication qui ne peut être exposée que dans les chapitres où la tuberculisation des organes sera étudiée en particulier. Nous devons donc nous contenter d'exposer le traitement qui nous semble le plus convenable dans la forme générale aiguë et chronique.

1° *Dans la forme aiguë générale,* notre expérience personnelle et celle de tous les auteurs qui ont écrit sur la tuberculisation ne peuvent nous être d'aucune utilité. Cette forme n'a pas jusqu'ici été décrite d'une manière assez complète, et dans bon nombre de cas elle est trop difficile à reconnaître pour qu'on puisse fixer des règles thérapeutiques convenables. Nous pensons donc qu'en cas pareil le médecin est forcé de faire de la médecine symptomatique.

Ainsi l'enfant est-il fort, la fièvre vive, l'aspect de la maladie tout-à-fait inflammatoire, il faudra chercher à enrayer l'état fébrile. Dans ce but on prescrira :

1° Une émission sanguine proportionnée à l'âge et à la force de l'enfant;

2° La potion de digitale dont nous avons donné la formule. On en continuera l'usage aussi longtemps que l'enfant pourra la supporter, et tant qu'elle n'occasionnera pas des accidents cérébraux ou abdominaux;

3° S'il y a des contre-indications à l'emploi de la digitale, on prescrira le calomel à doses fractionnées.

Si d'emblée, ou à une époque plus avancée, la maladie revêt le

type typhoïde, il faudra, suivant les indications, prescrire les préparations toniques ou insister sur l'emploi des antispasmodiques à haute dose. On trouvera dans le chapitre sur la fièvre typhoïde (t. II, p. 413) l'indication des médicaments les plus convenables.

2° Dans le traitement de la forme générale chronique il faut insister particulièrement sur les préparations iodées et sur les médicaments toniques. Ainsi on prescrira :

1° L'iodure de fer aux doses et avec les précautions indiquées plus haut;

2° Les médicaments toniques précédemment énumérés, et en particulier l'huile de foie de morue. On devra, suivant les indications du moment, alterner l'emploi de l'iode et celui des toniques; ces deux médications devront souvent être suspendues, puis reprises, puis de nouveau suspendues. De temps à autre, si les voies digestives sont à l'état normal, on interposera un purgatif.

3° Les contre-indications tirées de l'état des voies digestives devront, dans certains cas, engager le médecin à recourir à la médication iatraleptique ou aux bains toniques, ou légèrement excitants dont nous avons parlé plus haut.

Historique. — Observation.

Deux mémoires importants ont été publiés sur la tuberculisation chez les enfants par M. Tonnelé (1) et M. Papavoine (2); nous extrairons des travaux de ces médecins la partie de leurs recherches qui s'applique au sujet traité dans ce chapitre.

M. Tonnelé fait observer en commençant que les tubercules, loin d'être bornés aux organes thoraciques, comme cela arrive le plus souvent chez l'adulte, sont susceptibles de se développer chez l'enfant dans tous les points de l'économie; puis il passe successivement en revue la tuberculisation des différents organes, et présente à ce sujet des considérations intéressantes sur lesquelles nous aurons occasion de revenir ailleurs. M. Tonnelé ne croit pas que l'inflammation des organes placés au voisinage des ganglions ait de l'influence sur leur tuberculisation; il ne croit pas non plus que la phlegmasie d'un tissu soit le point de départ du dépôt tuberculeux.

Il termine son travail en discutant la question de savoir si les granulations grises sont distinctes des tubercules; il conclut affirmativement d'après les considérations suivantes. Nous citons ses propres paroles. « Les granu-

(1) *Journal hebdomadaire*, année 1829, t. IV et V.
(2) *Journal des progrès*, t. II, 1830.

lations apparaissaient constamment dans un tissu enflammé à la suite d'un catarrhe ancien, et souvent consécutif à la rougeole; les tubercules miliaires, au contraire, n'excitaient ordinairement aucune inflammation, et existaient longtemps sans produire aucun symptôme : les premières étaient ordinairement disséminées dans toute l'étendue d'un poumon, ou dans les deux à la fois, en nombre considérable et d'une manière régulière; les autres, au contraire, étaient répandues sans ordre et indistinctement agglomérées dans divers points : les unes avaient toutes à peu près le même volume; la grosseur des autres était très variable. Les granulations se montraient fréquemment sans tubercules, et les tubercules sans granulations; ce qui n'arriverait point si ces corps n'étaient que le même produit à divers degrés : les premières ne se rencontraient que dans le poumon; les autres étaient susceptibles de se développer dans tous les points de l'économie et dans tous les organes; enfin les unes avaient et ont en effet une teinte diaphane, ou au moins une certaine transparence; les autres, au contraire, ont une couleur jaunâtre bien tranchée. » Nous avons suffisamment prouvé que la granulation grise était une des formes des tubercules pour qu'il ne soit pas nécessaire de réfuter ici l'opinion de M. Tonnelé.

Nous regrettons que dans ce travail, à beaucoup d'égards digne d'éloges, l'auteur ait laissé de côté un grand nombre de questions d'étiologie, de symptomatologie et de thérapeutique, que les faits qu'il avait recueillis lui auraient sans doute permis d'aborder.

Le docteur Papavoine a rempli une partie de ces lacunes dans un excellent mémoire *sur les tubercules considérés spécialement chez les enfants*. Dans un premier chapitre, consacré à l'anatomie pathologique, il admet, comme le docteur Lombard, de Genève, deux espèces de tubercules, le simple et le composé. Il considère le tubercule naissant comme transparent et de couleur grise; plus tard et graduellement il devient opaque, et passe à l'état de tubercule miliaire. L'infiltration tuberculeuse grise n'est que la réunion d'un plus ou moins grand nombre de granulations dites de Bayle. La distinction entre les tubercules et les fausses membranes des séreuses lui paraît difficile à établir. Le fait sur lequel il insiste le plus est que la granulation grise n'est autre chose qu'un tubercule à l'état rudimentaire; mais il ne nous paraît plus être dans la vérité lorsqu'il dit que les granulations sont moins fréquentes et disséminées en moins grand nombre dans les organes de l'enfant que dans ceux de l'adulte. M. Papavoine a constaté chez trois enfants des granulations sans tubercules.

Après avoir décrit les formes du produit accidentel, il passe à l'étude de son siége : il l'examine d'abord dans les appareils d'organes, et fait observer qu'il se montre fréquemment dans l'appareil lymphatique; ensuite il indique son siége dans les organes eux-mêmes, et présente un tableau dont il tire les conclusions suivantes :

1° « Que la matière tuberculeuse se rencontre ordinairement chez les enfants dans un grand nombre d'organes à la fois;

2° Que les ganglions lymphatiques, surtout ceux qu'on observe à la racine des bronches, en sont presque constamment le siége;

3° Qu'assez souvent les tubercules ne se rencontrent que dans les ganglions ; que très souvent ils paraissent s'y être formés primitivement. »

Après avoir ajouté quelques mots sur la tuberculisation du cerveau, des ganglions lymphatiques, etc., il passe à l'étude du siége des tubercules considéré d'après le tissu dans lequel ils se forment.

Bien qu'il n'exprime pas son opinion d'une manière positive, il paraît croire cependant que le tubercule peut se développer dans tous les tissus organiques.

Le chapitre sur l'étiologie est celui qui offre le plus d'intérêt. M. Papavoine ayant pu réunir un nombre considérable d'autopsies d'enfants tuberculeux et non tuberculeux (920), en a tiré des conclusions intéressantes sur lesquelles nous avons déjà attiré l'attention de nos lecteurs. Nous résumerons brièvement les opinions de l'auteur.

M. Papavoine a reconnu avec raison combien il était difficile de se faire une opinion juste sur l'hérédité des maladies tuberculeuses. Pour lui, le sexe féminin et la constitution lymphatique prédisposent à la tuberculisation, sans qu'il prétende cependant que le produit accidentel ne puisse pas se développer chez des enfants dont le tempérament n'est pas lymphatique. Au nombre des causes occasionnelles qu'il étudie avec le plus grand soin, il range une mauvaise alimentation, un air raréfié ou humide, les saisons et les climats humides et tempérés, le séjour prolongé à l'hôpital.

M. Papavoine fait de nombreuses digressions sur l'étiologie générale des tubercules à tous les âges. Nous nous contenterons de dire que pour lui l'inflammation est susceptible de localiser le tubercule dans tel ou tel organe, mais que seule elle ne le produit pas. Il admet en outre que l'inflammation agit de deux manières ; d'une part en sollicitant l'abord des fluides sur tel ou tel organe, d'autre part suivant le siége qu'elle occupe, en s'opposant plus ou moins à l'élaboration des matériaux de nutrition. Il place le principe de la maladie dans un défaut d'animalisation des liquides, qui dépend de la surabondance dans l'économie d'un principe albumineux.

La guérison de la diathèse tuberculeuse ne peut être obtenue, suivant M. Papavoine, que par la modification des fluides primitivement altérés : aussi repousse-t-il d'une manière générale la plupart des médicaments vantés dans le traitement de ces affections, et conseille-t-il seulement une hygiène bien entendue.

Le mémoire que nous venons d'analyser est remarquable à plus d'un titre. Nous regrettons toutefois que l'auteur ait fait trop souvent abus de l'induction dans des questions qu'une analyse rigoureuse pouvait seule résoudre.

Observation. — *Fièvre grave continue chez un enfant de trois ans. — Constipation au début ; quelques selles en dévoiement plus tard ; pas de vomissements ; lèvres croûteuses ; dents fuligineuses ; abdomen ballonné, puis souple. — Deux taches lenticulaires douteuses. — Pas de sudamina. — Pas de symptômes cérébraux. — Mort le trente-troisième jour de la maladie. — A l'autopsie, tuberculisation granuleuse générale ; mais surtout pulmonaire et méningée ; ramollissement superficiel du cerveau ; foyer apoplectique.*

Equelaine (Eugène), âgé de trois ans, fut amené le 5 mars 1839 à l'hôpital des Enfants.

Cet enfant n'a jamais eu de maladie grave ; mais il a toujours été faible, maigre ; il n'a commencé à marcher qu'à deux ans et demi ; sa dentition a été achevée à cette époque. Sujet à s'enrhumer, il n'a pas eu de long dévoiement. Il a été vacciné, et n'a pas eu de fièvre exanthématique. Lorsqu'on l'amena à l'hôpital, ses parents nous apprirent qu'il était malade depuis trois semaines environ, mais que depuis cinq à six jours les symptômes s'étaient aggravés. Au début, on avait observé de l'abattement, de la faiblesse, de la diminution d'appétit, de la toux, pas de vomissements, les selles étaient régulières et naturelles ; il y avait eu plusieurs épistaxis. Depuis cinq à six jours, il était survenu de la fièvre très intense, des douleurs générales, de l'agitation la nuit, des cris et des pleurs sans cause. L'appétit avait été complétement perdu ; il n'y avait pas eu de vomissements, mais de la constipation depuis quatre jours, de la soif intense, et des douleurs abdominales. La toux avait augmenté, et se montrait par quintes sans sifflement. L'enfant était faible et prostré ; on n'avait constaté ni convulsions ni éruption ; aucun traitement n'avait été fait, et la maladie était survenue sans cause connue.

Le vingt-deuxième jour du début environ, et sixième des accidents aigus, l'enfant était dans l'état suivant : cheveux blonds, yeux bleus, peau blanche et fine, chairs un peu flasques, constitution assez forte ; la face est légèrement colorée, le masque pâle ; pas de trait facial ; pas de dilatation des ailes du nez ; lèvres médiocrement sèches.

La peau est chaude et sèche ; le pouls est à 140 ; on compte 40 inspirations égales, sans anxiété.

La langue est humide, rose à la pointe, blanche à la base, l'haleine est fétide, l'abdomen volumineux généralement, ballonné. On ne sent pas la rate, pas de gargouillement, pas de taches typhoïdes, pas de sudamina, la pression de l'abdomen n'est pas douloureuse.

En avant et en arrière à gauche, respiration forte et pure, percussion sonore, un peu plus faible à droite, sans différence sensible à la percussion ; toux légère et peu abondante.

Pas de symptômes cérébraux ; intelligence nette. Le petit malade se met aisément sur son séant. (*Orge miel.*)

Le lendemain et le surlendemain, pas de changement ; le pouls et la respiration sont aussi accélérés que la veille ; le nez est sec, les lèvres collantes, la langue humide. Une selle semi-liquide dans la journée du vingt-quatrième jour. (*Lavement ; orge miel.*)

Le vingt-cinquième jour, la peau est chaude ; le pouls est à 148, régulier, peu développé, mou ; le facies est abattu ; la respiration, régulière, plaintive, se fait 40 fois par minute ; la langue, humide, est légèrement blanche à la base. La soif est vive ; il y a eu deux selles en dévoiement après le lavement. Le nez est sec, non croûteux ; les lèvres sont croûteuses, collantes, les dents un peu collantes ; l'abdomen est dans le même état que le premier jour. On donne une potion huileuse ; elle provoque deux selles abondantes. La nuit est tranquille.

Le vingt-sixième jour, le pouls bat 170, il est régulier, vibrant ; la respi-

ration est à 40, ample, sans anxiété. Les joues sont un peu marbrées de rouge ; les yeux sont croûteux, les lèvres collantes, les narines sèches. Les ailes du nez se dilatent ; le facies exprime la souffrance ; les conjonctives ne sont pas injectées ; les pupilles ne sont pas dilatées ; par intervalles, il y a un léger strabisme. L'intelligence est nette ; l'enfant demande à boire, dit qu'il a mal au ventre, prie qu'on le couvre, etc. Pas de mouvements convulsifs, pas de contracture, pas de carpologie ; l'abdomen est dans le même état ; la soif est vive ; la toux est légère ; en arrière à droite, la respiration est un peu plus faible dans les deux tiers supérieurs que dans le point correspondant gauche ; la percussion ne présente pas de différences. (*Traitement émollient.*)

Le vingt-septième jour, même accélération du pouls et de la respiration ; léger trait nasal ; joue gauche colorée ; langue humide, rouge, couverte de plaques blanches inégalement disséminées ; soif très vive ; gêne légère de la déglutition. Même état de l'abdomen ; une selle naturelle ; intelligence nette. L'enfant est très tranquille. En arrière à droite, la respiration est toujours un peu plus faible qu'à gauche ; léger ronflement à la base. (*Traitement émollient.*)

Le vingt-huitième jour, insomnie la nuit précédente ; pas d'agitation. Face pâle, narines sèches, lèvres croûteuses, noirâtres ; facies exprimant l'abattement et la souffrance ; peau très chaude ; pouls de 150 à 160, irrégulier, plein, dur sous le doigt ; 48 inspirations amples. La langue commence à se sécher à son centre ; elle est couverte d'un enduit brunâtre. L'abdomen est peu développé, mou, toujours sans taches ; on ne sent pas la rate ; pas de sudamina ; soif très vive, mais le petit malade ne peut avaler que quelques gorgées de liquide à la fois. Une selle en dévoiement. Toux rare, courte, pénible. Même état de l'auscultation. Intelligence toujours nette ; pas de symptômes cérébraux. (*Julep*, *kermès*, 5 centigr.)

Le vingt-neuvième jour, le pouls est à 160, régulier ; 60 inspirations plaintives, s'accélérant après la déglutition des boissons. Conjonctives injectées, yeux un peu ternes ; pupilles contractées ; même expression du facies. Lèvres sèches, croûteuses ; dents fuligineuses ; plaques blanches sur les gencives. Même état de l'abdomen, si ce n'est que l'on aperçoit entre l'ombilic et la région inguinale gauche deux taches lenticulaires, petites, pâles, mal dessinées, peu saillantes ; soif toujours vive. Une selle liquide jaune. Même état de l'auscultation. Pas de symptômes cérébraux.

Le trentième jour, pouls à 158, dépressible ; 48 inspirations plaintives. L'abdomen est mou, indolent ; les taches d'hier ont disparu ; le foie déborde les côtes de trois travers de doigts ; on ne sent pas la rate. Une seule selle hier. La respiration est parfaitement pure des deux côtés en arrière, la percussion bien sonore. Pas de symptômes cérébraux. (*Pot. huil.* ; *julep*, *diacode.*)

Le trente et unième jour, pouls à 164, assez large et bien senti ; chaleur assez vive et sèche ; 32 inspirations, larges, bruyantes, interrompues par moments et suivies alors de grands soupirs. Face légèrement violacée ; développement des veines des paupières. La faiblesse a beaucoup augmenté ; l'intelligence est toujours nette ; pas de symptômes cérébraux. Les dents sont fuligineuses ; la langue est humide, un peu rouge à la pointe. Même

état de l'abdomen. Quatre selles abondantes de couleur jaune mêlée de vert. Des deux côtés en arrière, gros râle muqueux et sibilant. (*Vésicat. camphré aux jambes.*)

Le trente-deuxième jour, face pâle, joues marbrées, yeux croûteux, narines sèches et sanglantes; dilatation large des ailes du nez; lèvres très croûteuses, noirâtres; peau chaude et sèche; pouls régulier, à 152; 44 inspirations pénibles, inégales, plaintives, interrompues par une toux presque continuelle. Langue humide, couverte d'un enduit blanchâtre épais. Deux selles jaunâtres extrêmement fétides. Même état de l'abdomen. Soif intense; il ne boit que goutte par goutte. La faiblesse a encore augmenté; mis sur son séant, il retombe en avant de tout son poids. L'auscultation est impossible. Dans la journée, le pouls augmente encore de fréquence, devient d'une petitesse extrême; l'asphyxie est imminente.

Le trente-troisième jour, les yeux sont ternes, demi-fermés; les conjonctives sont un peu injectées, et les globes oculaires oscillent dans les orbites; les pupilles sont agrandies; les ailes du nez sont largement dilatées; mais cette dilatation est mécanique; car elle a lieu pendant l'expiration, tandis que dans l'inspiration les narines s'aplatissent; les joues se laissent distendre par l'expiration. La face est pâle, un peu violacée, la peau peu chaude et couverte d'une sueur visqueuse; le pouls est bien senti, quoique petit et mou, à 116; puis il devient tout-à-coup plus petit; un instant après il est insensible. Alors la figure est tout-à-fait pâle et cadavéreuse; les marbrures violettes des joues disparaissent; l'enfant exécute encore des mouvements des paupières, et de temps à autre, à longs intervalles, un mouvement respiratoire pénible, accompagné de grimaces et d'un léger mouvement convulsif du bras droit; puis les pupilles se dilatent considérablement, et il ne reste plus de la vie qu'un peu de chaleur. Mort à huit heures du matin.

Autopsie vingt-deux heures après la mort.

Légère roideur et infiltration des extrémités inférieures.

Caillots gelée de groseilles dans le sinus longitudinal supérieur. L'arachnoïde est lisse, légèrement opaline au niveau des glandes de Pacchioni à la partie supérieure. Pas d'infiltration sous-arachnoïdienne; la pie-mère est injectée par places; elle contient un assez grand nombre de petites granulations, soit à la face externe des hémisphères, soit dans les anfractuosités. En quelques points, autour de trois ou quatre granulations, la pie-mère adhère à la pulpe cérébrale, qui est rouge et très ramollie. Partout ailleurs la substance du cerveau a une bonne consistance. Au tiers antérieur et supérieur de l'hémisphère gauche, on trouve un tubercule du volume d'une noisette mondée, enchatonnée dans la substance blanche et touchant à la grise par sa circonférence. Il est très mou, entouré d'un lacis vasculaire. La substance cérébrale avoisinante est un peu rouge. A la partie tout-à-fait postérieure de l'hémisphère gauche, foyer apoplectique récent du volume d'une grosse noisette non mondée, rempli de caillots ayant la consistance de gelée de groseilles, en contact par sa partie la plus postérieure avec la pie-mère épaissie et garnie d'une quantité de petites granulations. Le tissu cérébral environnant est ramolli, et présente une multitude de

points ecchymotiques du volume d'une tête d'épingle. Les ventricules, peu développés, ne contiennent pas de sérosité.

Poitrine. — Quelques adhérences celluleuses des deux plèvres.

Le poumon droit flasque et mou dans toute son étendue, surnage ; il présente à l'extérieur du lobe supérieur un assez grand nombre de granulations du volume d'un grain de millet, et grises, demi-transparentes ; à l'intérieur du poumon, elles sont assez nombreuses, et plus dans le lobe supérieur que dans l'inférieur.

Le poumon gauche est tout-à-fait dans le même état que le droit ; mais de plus il est hépatisé dans une étendue de 3 à 4 centimètres à sa partie antérieure, immédiatement en dehors du cœur.

Les ganglions bronchiques sont volumineux et tuberculeux.

Le péricarde ne contient pas de sérosité. Le cœur est sain ; il a son volume ordinaire ; ses valvules sont souples, lisses.

Abdomen. — L'estomac, rétracté, présente des plis nombreux ; il est vide. La muqueuse est tapissée d'une couche de mucus peu abondant ; sa consistance, généralement bonne, donne des lambeaux de 5 à 7 millimèt. dans le grand cul-de-sae ; ailleurs ils sont plus considérables. Coloration rosée, surtout dans le grand cul-de-sac. Mince dans ce point, la muqueuse a augmenté d'épaisseur ailleurs. Sur toutes les parties de l'estomac, on voit quinze à vingt ulcérations toutes arrondies, du diamètre de 2 à 4 millimètres ; elles sont entourées d'un cercle rosé ; quelques unes ne comprennent pas toute l'épaisseur de la muqueuse, tandis que le fond des autres est formé par le tissu sous-muqueux blanc non épaissi. Les bords sont aplatis ; nulle part on ne voit de traces de matière tuberculeuse. La muqueuse de l'intestin grêle est généralement de couleur gris rosé ; sa consistance est bonne (lambeaux de 10 à 12 millim.), son épaisseur normale. On aperçoit trois petites plaques dans les derniers pieds de l'intestin ; elles sont rouges, un peu saillantes, ramollies, non ulcérées ; le tissu sous-muqueux est sain, légèrement injecté. Deux follicules isolés développés contiennent une matière semi-liquide que l'on fait suinter par la pression. A la fin du duodénum, deux ulcérations, cinq autres dans les derniers pieds de l'intestin ; elles sont transversales, ont de 2 à 7 millimètres de diamètre, leurs bords sont rouges, dechiquetés, ramollis ; leur fond est formé par le tissu sous-muqueux ou la membrane musculaire très épaissie. Près de la valvule, on voit quatre ou cinq petits tubercules miliaires sous-muqueux très adhérents. La muqueuse des gros intestins est de couleur rosée, d'épaisseur ordinaire, de bonne consistance ; on y trouve six ulcérations analogues à celles de l'intestin grêle, mais plus grandes.

Les ganglions mésentériques sont tous petis, rosés ou un peu rouges, de bonne consistance. Pas de tubercules.

Le foie est peu volumineux ; ses deux substances sont distinctes ; sa consistance est bonne ; la vésicule contient une bile orange, un peu filante.

La rate, d'un volume ordinaire, assez consistante, est parsemée à sa surface d'une foule de petites granulations du volume d'un grain de millet.

Les reins, légèrement injectés, sont de bonne consistance, et présentent dans la substance corticale et faisant saillie à sa surface, des granulations jaunes, arrondies, du volume d'une petite tête d'épingle.

Remarques. — Le symptôme qui a dominé pendant tout le temps que nous avons eu cet enfant sous les yeux a été le mouvement fébrile, et pendant les premiers jours nous ne constatâmes aucun symptôme local qui pût nous mettre sur la voie du diagnostic. Toutefois l'aspect du malade nous fit soupçonner une fièvre typhoïde. Cependant la nature de la maladie restait douteuse, parce que nous n'observions ni sudamina, ni douleur, ni tension de l'abdomen, ni gargouillement, ni diarrhée, ni saillie de la rate : l'existence du mouvement fébrile et l'aspect général du malade justifiaient seuls notre opinion sur l'existence d'une dothienentérie. Mais lorsque plus tard il se développa de la douleur de ventre, lorsque le dévoiement s'établit, que les lèvres devinrent croûteuses, la langue collante, puis sèche et brune, que des taches apparurent, notre soupçon devint presque une certitude, et nous crûmes à l'existence d'une fièvre typhoïde.

Les lésions que nous trouvâmes à l'autopsie étaient les dernières que nous aurions soupçonnées à l'époque où nous recueillîmes cette observation. Comment croire, en effet, à une tuberculisation générale granuleuse, chez un enfant qui avait présenté des accidents typhoïdes si caractérisés et dont la mort était survenue après dix-sept jours de symptômes aigus? Il est vrai que les premiers phénomènes morbides avaient paru quinze jours plus tôt que la fièvre, mais ils étaient si peu caractérisés que l'attention ne pouvait se fixer sur eux. De l'abattement, de la faiblesse, de la diminution d'appétit pendant peu de jours et des épistaxis étaient insuffisants pour donner l'idée d'une tuberculisation, et pouvaient très bien précéder le début d'une fièvre typhoïde. D'autre part, comment croire à une tuberculisation cérébrale grave avec inflammation de la pulpe, chez un enfant dont l'intelligence avait toujours été intacte, qui n'avait eu ni contracture, ni convulsions, ni céphalalgie, ni vomissements, et chez lequel une constipation de peu de jours avait si facilement été remplacée par de la diarrhée? Enfin, comment soupçonner une apoplexie cérébrale lorsque la sensibilité et la motilité avaient toujours été conservées? Un jour seulement nous avons noté deux symptômes qui appartiennent aux affections cérébrales, l'irrégularité du pouls et le strabisme; mais ces deux phénomènes très fugitifs disparurent assez rapidement pour n'avoir pas pu être pris en considération.

Quoi qu'il en soit du diagnostic qu'on pouvait porter pendant la vie, il est certain que la maladie était une tuberculisation

générale granuleuse, survenue au milieu de la bonne santé et qui s'est révélée par des symptômes typhoïdes assez tranchés. Il est vrai que les taches lenticulaires ont été petites, fugaces, et se sont montrées tardivement, c'est-à-dire le vingt-neuvième jour du début. Mais en considérant que ce jour était seulement le quatorzième des accidents aigus, on voit que les taches sont survenues à peu près à la même époque que dans la fièvre typhoïde la mieux caractérisée.

Enfin cette observation peut justifier l'opinion que nous avons émise, que dans les cas où l'on a cru voir la tuberculisation succéder à la fièvre typhoïde, on avait été trompé par les symptômes du début de la tuberculisation elle-même. Supposons, en effet, que chez cet enfant la mort ne soit pas survenue au dix-septième jour des accidents aigus, que les symptômes typhoïdes aient disparu insensiblement et aient fait place à un dépérissement bientôt accompagné des phénomènes locaux et généraux de la tuberculisation, on n'aurait pas manqué d'arguer de ce fait pour conclure que chez ce malade la fièvre typhoïde avait été une cause de tubercules, et cependant on se serait grossièrement trompé. Il eût été simplement un exemple de tuberculisation débutant par des symptômes aigus typhoïdes, pour passer ensuite à l'état chronique. Or, le fait que nous avançons ici comme supposition, nous l'avons en réalité constaté sur une jeune fille de trois ans. Cette enfant avait tous les symptômes d'une entéro-colite chronique, lorsque des accidents typhoïdes très tranchés se manifestèrent ; l'éruption lenticulaire entre autres fut très abondante, et persista plusieurs jours. On inscrivit pour diagnostic : fièvre typhoïde survenue dans le cours d'une entéro-colite chronique. Cependant les symptômes de dépérissement persistèrent, et l'enfant mourut quatre mois après le début des accidents aigus. Nous trouvâmes une colite chronique et une tuberculisation générale des plus abondantes. Il nous a semblé évident que les symptômes typhoïdes n'avaient pas été ceux d'une dothienentérie, mais avaient marqué le début d'une tuberculisation survenue dans le cours d'une colite chronique.

Aussi pour prouver que la tuberculisation succède à la fièvre typhoïde, il est nécessaire que l'autopsie fasse voir des ulcérations ou au moins des cicatrices caractéristiques sur les plaques de Peyer, et en même temps une tuberculisation assez peu avancée pour n'être pas antérieure à la lésion intestinale.

I. POITRINE.

CHAPITRE II. — TUBERCULISATION DES GANGLIONS BRONCHIQUES.

La maladie que nous allons décrire mérite toute notre attention. Spéciale à l'enfance, fréquente et grave, elle n'est étudiée que depuis peu d'années. Elle est cependant importante à bien connaître, car elle est le point de départ d'accidents fâcheux, et ses symptômes se mêlant à ceux de la tuberculisation pulmonaire, rendent souvent le diagnostic très obscur.

Nous chercherons autant que possible dans ce chapitre à présenter toutes les considérations spécialement applicables à l'histoire de la phthisie ganglionnaire thoracique (que par abréviation nous nommerons quelquefois phthisie bronchique). Cependant, comme la tuberculisation des ganglions thoraciques est souvent unie à celle du poumon, nous serons contraints quelquefois d'anticiper sur l'étude des tubercules pulmonaires, de même que dans le chapitre suivant nous serons obligés de revenir sur quelques points de l'histoire de la maladie qui va nous occuper.

Quelques répétitions seront le résultat nécessaire de cette manière de procéder; mais nous nous faisons d'autant moins scrupule d'agir ainsi, que le sujet est plus difficile, plus obscur et moins connu.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Nous étudierons successivement dans cet article et dans trois paragraphes distincts:

1° Les formes et les transformations de la matière tuberculeuse;

2° Les altérations anatomiques qui peuvent être la conséquence des rapports des ganglions tuberculeux avec les organes thoraciques;

3° La réunion des tubercules pulmonaires et bronchiques.

§ I. *Des différentes formes de la matière tuberculeuse.* — Nous avons observé dans les ganglions bronchiques les différentes

espèces de tubercules que nous avons décrites, mais elles sont loin d'offrir toutes la même fréquence. La plus rare est la poussière tuberculeuse, puis les granulations grises, les granulations jaunes, les tubercules miliaires. L'infiltration tuberculeuse est de toutes ces lésions la plus fréquente, comme Laënnec l'avait déjà constaté (1).

D'ordinaire, la partie centrale des ganglions est la première envahie, et la tuberculisation s'étend peu à peu à la circonférence; dans d'autres cas, la matière tuberculeuse est disposée irrégulièrement dans différents points du ganglion. Il peut même arriver que l'on retrouve des granulations grises au centre de l'organe, tandis que la périphérie est déjà convertie en tubercule. Plus tard, le ganglion tout entier est dégénéré, il augmente de volume, et peut acquérir celui d'une noisette, d'une amande et même d'un marron. Tous les ganglions, chez le même sujet, sont loin d'offrir le même volume. Dans quelques cas, on trouve seulement cinq ou six ganglions tuberculeux entourant les bronches de l'un ou l'autre poumon; dans d'autres cas, ils sont beaucoup plus nombreux, rapprochés les uns des autres, ils forment des masses volumineuses; nous en avons vu qui avaient acquis le volume d'un œuf de poule, d'un œuf de canne, et même d'une grosse pomme. Ce sont seulement les ganglions extérieurs au poumon qui peuvent acquérir un volume aussi considérable.

Les ganglions intérieurs, au contraire, ne dépassent guère celui d'une noisette mondée ou d'une petite amande; on les suit dans la profondeur de l'organe jusqu'au niveau des troisièmes, et quelquefois des quatrièmes divisions des bronches. Le plus souvent ils sont accolés aux conduits aérifères dans le sens de leur longueur; d'autres fois leur réunion forme une sorte de croissant qui entoure une partie de la circonférence de la bronche, la partie convexe du croissant étant tournée du côté du poumon, et la partie concave du côté du canal aérien.

Ces ganglions sont enveloppés d'un kyste à paroi mince auquel

(1) 249 malades nous ont offert des tubercules dans les ganglions bronchiques; quelques uns présentaient réunies plusieurs des formes de la matière tuberculeuse.

Poussière tuberculeuse. . .	3	Masses tuberculeuses grises ou jaunes. . . .	201
Granulations grises. . . .	6	Tubercules ramollis. . .	61
Granulations jaunes. . . .	10	Tubercules crétacés. . .	19
Tubercules miliaires. . . .	38		

adhère intimement une couche de matière tuberculeuse; lorsqu'on détache cette couche, il n'est pas rare de voir une arborisation vasculaire très déliée à la face interne du kyste. Quand la dégénérescence du ganglion est récente, et que le tubercule n'est pas encore ramolli, la paroi du kyste paraît unique. Plus tard, on peut constater quelquefois deux membranes, l'une exerne, l'autre interne.

La matière tuberculeuse, au bout d'un temps variable, subit un ramollissement analogue à celui que l'on observe dans les tubercules des autres organes. Il débute souvent par le centre, d'autres fois par la circonférence. Il peut arriver que l'on constate une diminution de consistance à la fois à la périphérie et au centre; dans ces cas, plusieurs coupes pratiquées dans toute l'épaisseur du ganglion font voir que le ramollissement central se prolonge par places vers la circonférence, comme si le liquide avait fusé dans ces points.

Les abcès des ganglions bronchiques peuvent simuler quelquefois les kystes dus au ramollissement des tubercules; il suffit, pour éviter l'erreur, d'examiner avec soin la nature du liquide, qui est homogène, non grumeleux et ne contient pas de débris de matière tuberculeuse : du reste l'inflammation des ganglions bronchiques terminée par suppuration est fort rare.

Le produit accidentel une fois ramolli est le plus souvent éliminé par la communication qui s'établit entre le kyste et les organes voisins : nous y reviendrons plus tard. Il peut arriver cependant que l'on trouve un kyste ganglionnaire à demi rempli de matière tuberculeuse, sans que celle-ci ait été rejetée à l'extérieur; il est probable alors qu'une partie de la matière a été résorbée. Il est infiniment plus rare que cette absorption soit complète, et le kyste entièrement vide. Nous n'avons constaté ce fait que chez un seul de nos malades âgé de six ans.

Les ganglions bronchiques droits ont le volume d'une grosse amande; ils sont convertis en entier en matière tuberculeuse; deux d'entre eux ont pénétré le poumon : l'un est cru et peu volumineux, l'autre a le volume d'une grosse amande; il est ramolli entièrement, et entouré d'un kyste à parois minces, qui lui-même est doublé d'une fausse membrane. L'intérieur du kyste est presque entièrement vide, sans qu'en aucun point il communique avec les bronches.

Il peut arriver aussi que la matière tuberculeuse passe à l'état crétacé; ce n'est en général qu'une petite partie du ganglion

qui subit cette transformation, tandis que le reste de l'organe est entièrement tuberculeux. Nous n'avons jamais vu un ganglion tout entier converti en matière crétacée, et enveloppé d'un kyste.

§ II. *Action des ganglions tuberculeux sur les organes contenus dans la cavité thoracique.* — Les ganglions tuberculeux peuvent agir de deux manières sur les organes qu'ils avoisinent : 1° ils les compriment ; 2° ils s'unissent à eux par une adhésion intime et les perforent

A. *Compression exercée par les ganglions tuberculeux.* — Nous rappellerons, pour l'intelligence de la description, que les anatomistes ont distingué deux espèces de ganglions : les uns extérieurs au poumon, les autres intérieurs à cet organe. Les derniers, dit M. Bourgery, sont assez nombreux ; ils sont placés dans les embranchements des vaisseaux sanguins et aérifères. D'abord très petits et de forme circulaire, dans la profondeur, ils augmentent graduellement de volume ; ovalaires, aplatis entre les canaux, ils ont de 6 à 8 lignes dans leur grand diamètre, à la racine des poumons sur les gros vaisseaux. On observe aussi assez souvent, comme M. Cruveilhier l'a fait remarquer, des ganglions dans les scissures interlobaires. Parmi les ganglions extérieurs au poumon, M. Becker a distingué avec soin, d'après Mascagni, Cruikshank et Vesale : 1° les trachéaux ; situés sur les parties latérales de la trachée jusqu'à sa division ; 2° les bronchiques ; situés dans l'intervalle de la bifurcation de la trachée ; 3° les cardiaques, situés à la base du cœur et en rapport avec les gros vaisseaux ; 4° les œsophagiens, situés dans le médiastin postérieur et au voisinage de l'œsophage.

Lorsque ces organes ont acquis un volume très considérable, leurs rapports se modifient : ainsi les ganglions cardiaques peuvent occuper tout le médiastin antérieur, et s'étendre de la base du cœur à la fourchette sternale. Nous les avons même vus dépasser la ligne médiane, et empiéter sur l'espace occupé par le poumon. Les trachéaux et les bronchiques hypertrophiés forment quelquefois une sorte d'enveloppe complète à ces conduits qu'ils entourent en entier, au lieu d'être seulement en contact avec leurs parties latérales, etc.

Les rapports que nous venons d'indiquer font pressentir que la plupart des organes contenus dans le thorax peuvent être comprimés par les ganglions tuberculeux. La compression se révèle plutôt par des effets physiologiques que par des lésions

anatomiques graves. Quelques uns de ces organes sont mous et fuient devant la compression; d'autres sont solides, mais leur élasticité fait aussi qu'ils échappent assez souvent à son influence. Nous devons étudier tour à tour la compression exercée : 1° sur les vaisseaux ; 2° sur les nerfs; 3° sur les bronches; 4° sur les poumons; 5° sur l'œsophage.

1° *Compression des vaisseaux.* — La veine cave supérieure, l'aorte, l'artère et les veines pulmonaires, la veine azygos, peuvent être comprimées par les ganglions hypertrophiés.

Dans les cas soumis à notre observation, nous n'avons jamais vu les ganglions thoraciques, quelque volumineux qu'ils aient été, produire une oblitération des conduits vasculaires. Mais en examinant attentivement les rapports dans lesquels les vaisseaux se trouvaient avec les ganglions, il a été évident pour nous que pendant la vie la circulation avait dû être gênée dans ces vaisseaux. Cet effet nous a paru incontestable pour la veine cave supérieure, les artères et les veines pulmonaires.

Il existe dans la science des exemples de compression et même d'oblitération des vaisseaux. Ainsi, M. Tonnelé a vu « la veine cave supérieure comprimée au-dessous de la bifurcation par une énorme masse tuberculeuse enkystée et entièrement ramollie à son centre. Placée entre la colonne vertébrale d'une part, et la veine de l'autre, elle comprimait fortement ce vaisseau, et lui faisait décrire une espèce de révolution autour d'elle, de manière à rapprocher ses parois et à interrompre le cours du sang (1). »

Constant a publié, dans la *Gazette médicale* (2) un exemple de compression de l'artère pulmonaire. Chez une jeune fille de douze ans, ce médecin constata que toutes les glandes médiastines étaient transformées en masses caséiformes, *l'artère pulmonaire se trouvait comprimée par deux de ces tumeurs, ayant chacune le volume d'un œuf de poule.*

La compression des vaisseaux détermine des lésions secondaires que nous avons eu plusieurs fois occasion de constater; ce sont : 1° des hémorrhagies; 2° des hydropisies. Ainsi la compression de la veine cave supérieure détermine une exhalation de sang dans la grande cavité de l'arachnoïde, nous en avons parlé ailleurs, et un œdème de la face sur lequel nous revien-

(1) *Journ. hebd.*, t. V, p. 345, 1829.
(2) Page 570, 1835.

drons au sujet des symptômes. La compression des vaisseaux pulmonaire donne naissance à un œdème du poumon ; indirectement aussi, elle peut occasionner une hémorrhagie foudroyante.

2° *Compression de la trachée et des bronches.* — Les exemples de cette lésion sont moins rares que ceux de compression des vaisseaux. Le plus ordinairement on constate une dépression latérale ou antéro-postérieure : ainsi nous avons vu la trachée évidemment rétrécie au niveau du point où elle était de toutes parts entourée par les ganglions, reprendre son diamètre normal un peu au-dessus de la bifurcation ; dans un autre cas, la trachée était comprimée latéralement sur sa face gauche, et déformée principalement au niveau des onzième et douzième cerceaux cartilagineux, qui présentaient une mollesse remarquable. Nous avons vu aussi les bronches-mères des deux poumons manifestement rétrécies ; mais nous n'avons pas constaté d'oblitération presque complète de ces conduits, comme MM. Cloquet, Leblond et Barth en ont observé des exemples.

3° *Compression du poumon.*—Fréquemment les ganglions tuberculeux ou des kystes contenant de la matière tuberculeuse ramollie ont avec le tissu du poumon des rapports plus ou moins intimes. Ainsi, ils pénètrent à une profondeur variable dans le parenchyme, et après avoir peu à peu augmenté de volume, ils refoulent le poumon de façon à ce qu'au premier abord, on pourrait croire que l'on a affaire à un tubercule pulmonaire. Mais on ne pourra pas se méprendre sur la nature réelle de l'affection, en tenant compte, d'une part du siége de la masse tuberculeuse, d'autre part du kyste qui l'entoure. L'état du parenchyme autour du tubercule bronchique varie. Le plus souvent il est souple, rosé, crépitant ; d'autres fois, surtout dans les cas où les ganglions sont situés à la face interne du lobe supérieur, la plèvre est légèrement opaline, et le poumon carnifié dans une certaine épaisseur.

4° *Compression des nerfs.* — Les nerfs pneumo-gastriques et leurs divisions sont souvent comprimés. Tantôt les filets nerveux sont simplement écartés les uns des autres, et rappellent à la surface du ganglion la corde d'une poulie ; tantôt c'est le tronc lui-même qui est comprimé, soit entre deux ganglions tuberculeux, soit par la saillie que fait un seul de ces organes. Quelquefois il est impossible de suivre les filets nerveux dans

les masses ganglionnaires où ils semblent se perdre. D'ordinaire, la structure du tronc nerveux n'est pas altérée. Il n'en est pas toujours ainsi. Nous avons constaté chez un enfant de six ans que le nerf pneumo-gastrique gauche adhérait intimement à un ganglion bronchique qui le soulevait; là, il était manifestement épaissi; il se perdait ensuite dans les ganglions tuberculeux, où il était impossible de retrouver ses divisions.

Wrisberg, cité par Becker, avait déjà signalé la compression du nerf pneumo-gastrique et du nerf pharyngien.

« In puero scrofuloso cum immensa pulmonum in steatomata degeneratione glandulas colli atque bronchiales vidit in scrofulas abeuntes; quarum non nullæ octavum par nervorum ubi in dextrum thoracem descendit recurrentem formaturum, quum in durissima corpora essent mutata tali ratione amplectebantur ut nervum ab hac massa plane separare non posset; idem phrenico ejusdem lateris contigerat (1). »

Le docteur Merriman, cité par le docteur Ley, a aussi vu que le nerf récurrent gauche, au moment où il contourne la crosse de l'aorte, était aplati et déplacé de plus d'un demi-pouce de la position qu'il occupe ordinairement; son tissu était altéré, et le cordon nerveux semblait avoir éprouvé une espèce de torsion.

5° *Compression de l'œsophage.* — Nous ne possédons pas d'exemples de compression de cet organe, dont nous concevons cependant la possibilité. M. Berton a signalé dans deux cas un simple déplacement de ce conduit.

B. *Communication entre le kyste ganglionnaire et les organes thoraciques.* — 1° *Communication du kyste avec les bronches ou le poumon.* — De même que la compression des bronches est plus fréquente que celle des vaisseaux et de l'œsophage, de même aussi leur perforation est plus fréquente que celle de ces derniers organes. Les bronches ne pouvant fuir devant la compression, il arrive fréquemment que des adhérences plus ou moins intimes les unissent aux ganglions environnants. Ces adhérences ont lieu par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire qui, primitivement assez lâche, devient de jour en jour plus serré. Quelquefois des vaisseaux, assez volumineux pour être visibles à l'œil nu, établissent la communication du ganglion à la bronche. A cette période, on peut encore l'énucléer, et l'on trouve que la paroi

(1) Becker, *loc. cit.*, p. 20.

externe du conduit bronchique présente une injection très vive. Plus tard, l'adhérence devient tellement intime que l'on ne peut détacher le ganglion sans qu'une partie de son tissu ne reste accolée à la bronche elle-même, qui, dans quelques cas rares, offre en ce point une dépression assez sensible.

Cette union des deux organes établie, il survient une série de changements qu'il est important d'examiner, et qui consistent en général dans le ramollissement de la matière tuberculeuse, et dans la communication du kyste ganglionnaire avec l'intérieur du canal bronchique.

Pour que cette communication s'établisse, faut-il nécessairement admettre un ramollissement préalable du tubercule; ou bien ce ramollissement lui-même n'est-il que l'effet de l'inflammation ulcérative développée dans les tissus qui unissent les ganglions à la bronche?

En général, la perforation bronchique est d'autant plus étendue que la matière tuberculeuse est plus ramollie; mais nous avons vu aussi des cas dans lesquels le fond de la perforation était occupé par un ganglion bronchique à l'état de crudité; ce qui tendrait à faire croire que la production de cette perforation ne dépend pas constamment du ramollissement de la matière tuberculeuse, mais qu'elle peut être due à la résorption interstitielle déterminée par la pression longtemps continuée du ganglion malade.

Si nous nous en rapportions seulement à nos souvenirs, nous regarderions ce dernier cas comme assez fréquent : maintes fois, à une époque où notre attention n'était pas dirigée d'une manière spéciale sur la phthisie bronchique, nous avons rencontre, en incisant les bronches, des tubercules volumineux, à l'état de crudité, qui, en certains points, formaient la paroi de ces canaux, et dont la disposition annonçait évidemment l'origine ganglionnaire.

Les caractères des perforations varient suivant qu'elles sont récentes ou anciennes, qu'elles communiquent avec un kyste rempli de matière tuberculeuse ramollie, ou bien, au contraire, qu'elles sont en contact avec un tubercule à l'état de crudité. Dans ce dernier cas, les bords de la perforation sont tranchants, assez exactement arrondis, et n'offrent pas, d'ordinaire, de traces d'injection.

Dans l'autre, au contraire, la paroi de la bronche, en rapport avec le kyste, est d'un rouge vif, usée de dehors en dedans, et

la perforation présente des bords inégaux, dans lesquels on rencontre quelques débris de cerceaux cartilagineux.

Cette marche des ulcérations de dehors en dedans est des plus évidentes, et ne pourrait être confondue avec les ulcérations, suite de l'inflammation de la muqueuse bronchique. Ces dernières, en effet, sont très rares, et ne produisent presque jamais une perforation complète du canal. Nous avons observé tous les intermédiaires entre l'adhérence simple à la bronche et sa perforation complète, ainsi qu'on pourra s'en assurer par les descriptions suivantes :

Chez un garçon de six ans nous trouvâmes un petit ganglion situé au-dessous du point où la bronche gauche se divise dans le poumon, et adhérant intimement à ce conduit. En incisant la bronche, nous vîmes à sa face interne une tache jaune qui correspondait exactement à la petite masse tuberculeuse ganglionaire, qui ayant usé la bronche de dehors en dedans, n'était plus séparée de l'intérieur du canal que par l'épaisseur de la membrane muqueuse.

Dans un autre cas, la membrane muqueuse bronchique était elle-même perforée par un petit ganglion crétacé.

Un ganglion situé immédiatement derrière la bifurcation de la bronche droite a le volume d'un petit pois, et contient deux tubercules entièrement crétacés, gros comme deux grains de millet, à leur niveau le cartilage bronchique est érodé, et la muqueuse ulcérée dans une étendue beaucoup plus petite que le cartilage.

Enfin dans le dernier fait que nous allons citer, la perforation était complète, et l'examen anatomique démontrait en outre parfaitement la manière dont elle s'était effectuée.

La cavité du ganglion communique avec le conduit bronchique, au moyen de deux perforations parfaitement arrondies, lorsqu'on les regarde par la face interne de la bronche. La muqueuse de leurs bords est, comme dans le reste de ce canal, d'un rouge vif, épaissie, et non sensiblement ramollie. Mais la face externe de la bronche, usée de dehors en dedans, présente au pourtour de la perforation une surface inégale d'un rouge vif par place, avec débris cartilagineux saillants, et, ailleurs, *des culs-de-sac dont la perforation était imminente.*

La situation du kyste ganglionnaire, dans les cas où il communique avec les bronches, n'est pas toujours la même. Quelquefois facile à reconnaître et à limiter, il est situé dans le voisinage d'une bronche-mère, et ne présente que des rapports éloignés avec le poumon lui-même : on aperçoit alors, à la surface antérieure ou postérieure d'une des deux bronches, une tumeur molle, fluctuante, variant entre le volume d'une noi-

sette et celui d'un œuf de pigeon. Par l'incision, il s'en écoule une quantité plus ou moins considérable de liquide blanchâtre grumeleux.

La tumeur une fois vidée du liquide qu'elle contenait, on voit qu'elle est tapissée à l'intérieur par une fausse membrane rouge, inégale, assez épaisse, et qui, quoi qu'en ait dit M. Leblond, est loin de présenter l'aspect et la couleur de la muqueuse bronchique, dont il est, du reste, impossible de constater le point de jonction avec elle. En contact avec la pseudomembrane se trouve une couche de tissu blanchâtre, assez dense, de nature tuberculeuse; cette couche, quelquefois aplatie et comme lamelleuse, simule alors une seconde fausse membrane.

Le kyste est-il situé à l'extérieur du poumon? Une communication semble s'établir entre le tissu de cet organe et la cavité ganglionnaire; une coupe intéressant ces deux parties fait voir le parenchyme traversé par des cavités que séparent des cloisons formées par son tissu carnifié. Ces cavités, qui communiquent largement avec le kyste bronchique, sont tapissées par des fausses membranes tout-à-fait analogues à la sienne.

Quelle est la nature de ces cavités secondaires? Sont-elles dues à une destruction du tissu pulmonaire, ou bien, au contraire, appartiennent-elles à des divisions du kyste bronchique qui ont pénétré le poumon en le déprimant? Cette dernière opinion paraît la plus probable, surtout lorsque l'on vient à considérer l'état du parenchyme qui entoure ces cavités: c'est au moins ce qui arrive très évidemment dans un certain nombre de cas, comme le prouvent plusieurs de nos observations, dans lesquelles nous avons décrit une tumeur ganglionnaire qui, ayant déprimé le poumon, s'y était fait une sorte de loge avec prolongements en divers sens: cette loge, assez volumineuse parfois pour contenir une grosse noix, est tapissée en dehors du côté du poumon par la plèvre manifestement continue avec la plèvre du reste du poumon, mais seulement épaissie et doublée d'une couche mince de tissu pulmonaire condensé.

Quelquefois le kyste bronchique extérieur au poumon communique avec une caverne pulmonaire, et cette communication s'établit au moyen de canaux cylindriques tapissés d'une membrane analogue à celle de la cavité ganglionnaire. Dans

tous les cas dont nous venons de parler, la nature de la maladie est facile à reconnaître, une portion du kyste étant extérieure au poumon.

Mais lorsque le ganglion, profondément situé dans l'intérieur du parenchyme, communique largement avec les bronches, ou bien a déterminé l'ulcération des tissus avoisinants, il est extrêmement difficile de reconnaître la nature de la maladie, et nous ne doutons pas que dans maintes circonstances on n'ait décrit comme de véritables cavernes ces kystes situés à une assez grande profondeur dans l'intérieur de l'organe. Ainsi il nous est arrivé, après avoir pratiqué une coupe à la partie postérieure du poumon, au niveau de son tiers inférieur à peu près, de pénétrer dans une excavation assez vaste, demi-pleine de matière tuberculeuse peu consistante, entourée d'un parenchyme induré. Nous crûmes avoir affaire à une caverne pulmonaire; mais après avoir prolongé notre incision jusqu'à la racine du poumon, nous nous assurâmes que la masse tuberculeuse, que nous avions constatée dans l'excavation, n'était autre chose qu'un ganglion bronchique ramolli.

Voici la description complète du poumon qui nous a offert cette curieuse lésion.

Le poumon droit, revêtu par des fausses membranes tuberculeuses dans toute sa partie postérieure, est aplati, diminué de volume, ses trois lobes sont intimement unis. A la coupe pratiquée de haut en bas, on voit que le parenchyme est assez flasque, difficilement pénétrable au doigt, rouge, lisse; la pression en fait découler une petite quantité de liquide non spumeux; en un mot, il est dans un état voisin de la carnification. Au niveau de l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur, le poumon est dur au toucher; par la coupe on pénètre dans une excavation capable de loger une petite noix; cette excavation est au quart pleine de matière tuberculeuse ramollie; dans son fond on aperçoit une masse tuberculeuse du volume d'une grosse noisette, qui forme la paroi antérieure de l'excavation. En pratiquant une large coupe verticale au niveau de la caverne, on divise le poumon de part en part, et avec lui la masse tuberculeuse que l'on apercevait au fond de l'excavation. On peut s'assurer alors que cette masse n'est ramollie que dans le point où elle forme paroi à la cavité. A l'extérieur du poumon, près de sa racine, elle fait une saillie entourée de plusieurs glandes bronchiques tuberculeuses, qui en ces points offrent la même consistance, le même aspect, et sont entourées d'un kyste analogue au sien. Le parenchyme pulmonaire qui constitue les autres parois de la caverne est dur au toucher, difficilement pénétrable au doigt, se précipite au fond de l'eau. Ce tissu est creusé de trois ou quatre petites excavations

capables de loger une lentille, elles sont remplies de liquide jaunâtre, on n'aperçoit pas distinctement de tubercules dans ce poumon. La caverne communique avec une grosse bronche qui est détruite au point où elle pénètre dans son intérieur; là ses bords sont frangés. Une autre bronche plus petite est jetée comme un pont au travers de l'excavation, et va se perdre dans ses parois; elle est rouge, paraît amincie; en deux ou trois points ses parois latérales sont perforées. A l'intérieur, la caverne n'est tapissée d'aucune fausse membrane.

Pour distinguer ces fausses cavernes des véritables, il faut avoir égard à diverses circonstances; d'une part à leur situation, de l'autre à leur structure et au mode d'altération des tissus avoisinants. Ainsi, le plus ordinairement, la caverne ganglionnaire est lisse à son intérieur et revêtue de la fausse membrane rouge dont nous avons déjà parlé; en général elle est peu volumineuse; sa communication avec les bronches, quand elle a lieu, existe sur les parties latérales de ces conduits, et l'ouverture est ordinairement arrondie, à bords minces. De plus, ces fausses cavernes aboutissent presque toujours à la racine du poumon; et, comme nous l'avons vu dans le cas particulier précédemment cité, offrent pour parois internes des masses tuberculeuses attenantes aux masses ganglionnaires bronchiques.

Les cavernes pulmonaires présentent des caractères différents: ainsi elles sont plus considérables, irrégulières à leur intérieur, souvent parcourues par des brides de tissu pulmonaire hépatisé ou infiltré de matière tuberculeuse, ou bien encore par des vaisseaux. Les bronches communiquent directement avec elles par leurs extrémités et non point latéralement; de plus elles sont séparées de la racine du poumon par une étendue plus ou moins considérable, et ainsi complétement isolées des ganglions bronchiques.

Toutefois, dans quelques observations, nous avons vu des bronches ulcérées sur leur paroi latérale communiquant avec une caverne appartenant au poumon lui-même.

Nous avons insisté sur ce diagnostic différentiel d'anatomie pathologique, parce que la distinction entre les deux lésions est réellement difficile à établir (1).

(1) Nous avons observé 27 fois la perforation des bronches,
à gauche, 15 fois, à droite, 12 fois.
Souvent il existait une seule perforation, quelquefois 2, plus rarement 3.

Il nous a été impossible de vérifier par des faits l'hypothèse imaginée par M. Leblond pour expliquer le mode de guérison de la phthisie bronchique. Nous n'avons jamais rien trouvé qui ressemblât à ces culs-de-sac dont le fond serait très rapproché de l'orifice bronchique et finirait dans certains cas par former paroi au canal lui-même.

Nous ne connaissons pas d'exemple de rupture du kyste bronchique. A ne considérer que ces tumeurs molles et fluctuantes à enveloppes minces, appendues aux parois des bronches, rien de plus aisé en apparence que leur rupture. et cependant il est loin d'en être ainsi. Les causes qui expliquent la rareté de la rupture des kystes bronchiques, sont d'une part la facile et large communication qui existe entre ces cavités accidentelles et les bronches, et d'autre part les modifications que le temps apporte dans la structure des parois du kyste. La première de ces causes favorise l'évacuation de la matière tuberculeuse et empêche par conséquent son action délétère sur les membranes kystiques, tandis que la seconde tend à produire l'épaississement de ces mêmes parois, comme l'a observé M. Leblond et comme nous l'avons constaté après lui.

En étudiant la position des ganglions bronchiques ramollis par rapport aux bronches avec lesquelles ils communiquent, nous avons fait voir que dans la grande majorité des cas les kystes sont accolés à la bronche-mère de l'un ou de l'autre poumon, et que par conséquent ils sont situés en dehors de la séreuse. Ce fait explique tout naturellement comment, alors même que la rupture aurait lieu, le pneumo-thorax n'en serait pas nécessairement la conséquence; on aurait aussi bien alors à redouter un abcès des médiastins ou un emphysème général.

2° *Perforation des vaisseaux.* — Cet accident est fort rare: nous n'en connaissons que trois exemples. Deux appartiennent à M. Berton, un troisième a été recueilli par nous. Dans les trois cas la perforation a eu lieu au niveau de l'artère pulmonaire. Cette rareté de la communication des vaisseaux avec le kyste s'explique par la souplesse des parois vasculaires qui n'offrent pas assez de résistance pour qu'une adhérence puisse s'établir facilement. Mais dans les cas où une cause quelconque aura placé les conduits vasculaires dans les mêmes conditions physiques que les bronches, l'adhérence pourra s'établir et la perforation lui succéder. Ainsi, dans une des observations de M. Berton, la bronche, en fournissant un point d'appui solide

à l'artère, avait favorisé sa rupture. Dans le fait qui nous appartient il existait aussi à la fois une perforation de la bronche et de l'artère.

En ouvrant la bronche-mère du lobe inférieur, on arrive dans une excavation capable de contenir une noix, remplie de caillots noirs et de quelques débris tuberculeux; cette caverne est sillonnée par plusieurs canaux saillants qui sont ou des vaisseaux ou des bronches. — L'artère pulmonaire forme une de ces saillies, et présente à l'intérieur de la caverne une ouverture de 4 millimètres de long sur 2 de large. Les bronches sont ulcérées dans plusieurs endroits, et communiquent avec la caverne; la bronche-mère est elle-même presque entièrement détruite.

La caverne est entourée presque de tous côtés par des ganglions tuberculeux qui la joignent, et dont l'un même fait saillie dans l'artère pulmonaire, sur la paroi opposée à sa perforation. Les parties de la caverne qui ne sont pas entourées de ganglions sont continues avec le tissu pulmonaire hépatisé et farci de granulations jaunes qui laissent entre elles fort peu de place. Il en résulte que la caverne, primitivement formée par des ganglions bronchiques, a fini par s'étendre jusqu'au tissu pulmonaire lui-même.

3° *Perforation de l'œsophage.* — Ce que nous venons de dire des vaisseaux peut s'appliquer en partie à l'œsophage, qui, comme les premiers, présente des parois molles, au niveau desquelles une adhérence ne peut se former qu'avec difficulté; cependant le point d'appui que ce canal trouve dans la colonne vertébrale l'assimile en quelque sorte à un organe pourvu de parois résistantes, et, sans contredit, sa perforation serait bien plus fréquente, si dans la région thoracique, où les ganglions abondent, il n'était séparé de la colonne vertébrale par un espace rempli de tissu cellulaire, par la veine azygos et le canal thoracique.

Dans les deux exemples rapportés par MM. Leblond et Berton, la perforation de l'œsophage coexistait avec celle de la bronche droite et s'était effectuée dans un point voisin de la bifurcation des bronches, et, par conséquent, là où l'œsophage est en contact avec la colonne vertébrale.

On trouve dans le *Journal hebdomadaire*, 1831, t. IV, p. 365, une observation intitulée : *Perforation organique occasionée par les vers intestinaux*, par Lepelletier du Mans. Il est évident pour nous que cette observation est un exemple de phthisie bronchique; il y eut dans ce cas perforation de l'œsophage par un ganglion bronchique tuberculeux, qui établit une communication entre ce conduit et le poumon; et les vers, qui étaient censés avoir percé l'œsophage pour pénétrer ensuite dans le pou-

mon, avaient simplement franchi un orifice de communication largement ouvert.

§ III. *Réunion des tubercules ganglionnaires et pulmonaires.* — Ces tubercules ne restent pas toujours isolés : dans des cas qui, d'après nos observations, seraient assez fréquents, surtout chez les plus jeunes sujets, ils tendent à se réunir en marchant, pour ainsi dire, à la rencontre les uns des autres. Cette forme si remarquable que peut revêtir la maladie n'a été indiquée par aucun auteur; elle est cependant bien digne d'intérêt. Chez l'enfant (voy. *Tubercules pleuraux*), la matière tuberculeuse a une grande tendance à se déposer à la surface extérieure du poumon : aussi voit-on fréquemment des masses tuberculeuses siéger immédiatement sous la plèvre pulmonaire. D'un très petit volume à leur origine, elles s'accroissent bientôt par l'agrégation de tissus de même nature; alors elles forment sous la plèvre une plaque qui peut acquérir jusqu'au volume d'une pièce de un franc, deux francs et même davantage. Mais l'accroissement en surface de ces plaques finit bientôt par s'arrêter; les nouveaux grains tuberculeux qui s'ajoutent au noyau primitif ne se déposent plus à la périphérie de l'organe, mais viennent s'ajouter à la portion de la masse tuberculeuse qui proémine dans le poumon, et qui, augmentant successivement de volume, finit par faire une saillie de quelques lignes à un pouce, dans la profondeur du parenchyme. En même temps que le tubercule sous-pleural s'avance insensiblement de dehors en dedans vers les parties centrales, la masse ganglionnaire, située à la racine du poumon, suit la même marche; et si, de part et d'autre, cette marche concentrique continue, on concevra aisément la possibilité de la réunion de ces masses tuberculeuses, parties chacune d'un point opposé de l'organe. Cette réunion, une fois opérée, une large coupe transversale démontrera l'existence d'un long cylindre tuberculeux, qui traverse le poumon de part en part. Mais, avant d'arriver à un état aussi avancé, diverses causes auront pu favoriser la réunion des masses bronchiques et sous-pleurales : ainsi, s'il existe des granulations dans les portions du poumon intermédiaires, elles serviront à réunir, au centre de l'organe, les tubercules partis de sa périphérie. Il arrive aussi, et plus souvent peut-être, que les produits accidentels situés au centre du poumon s'unissent aux tubercules des ganglions sans qu'il s'en soit développé sous la plèvre pulmonaire.

Qu'est devenu le poumon au milieu de pareils désordres? Les tubercules sous-pleuraux ou bronchiques, faisant l'effet d'une *tarière*, ont-ils mécaniquement détruit son tissu, ou bien, au contraire, par la pression qu'ils ont exercée, ont-ils favorisé sa résorption interstitielle?

Cette dernière opinion nous paraît la plus probable : dans ces cas, les tubercules agents de compression produisent un effet analogue à celui que détermine quelquefois la pression des côtes rachitiques sur le poumon. Dans les cas de cette nature, le parenchyme est réduit à une minceur extrême ; souvent même il a entièrement disparu dans le point limité où existe le maximum de pression. L'on ne voit alors ni ulcération, ni ramollissement; les parties voisines n'ont pas augmenté de volume, et rien n'indiquant que la portion du poumon qui a disparu soit réunie à celles subsistant encore, il faut bien admettre que cette disparition a été le résultat d'une résorption interstitielle.

Nous n'avons encore parlé que de la réunion des phthisies bronchique et pulmonaire, lorsque les tubercules sont à l'état de crudité; nous devons maintenant examiner les effets qui résultent de leur ramollissement. Comme nous l'avons dit plus haut, les ganglions qui accompagnent les bronches à une certaine profondeur dans l'intérieur du parenchyme, peuvent devenir tuberculeux, le tubercule peut se ramollir, et le kyste communiquer soit avec les bronches, soit avec le poumon. Dans ce dernier cas, une caverne se produit, et si, d'un autre côté, des tubercules pulmonaires sont placés au voisinage de cette excavation, ils se ramollissent et la caverne augmente de dimension. Les choses peuvent aussi se passer d'une manière inverse, et le ramollissement de la matière tuberculeuse débuter par les tubercules pulmonaires. L'inflammation qui envahit souvent le parenchyme autour de la caverne ne tend qu'à augmenter la dimension de celle-ci.

Il est intéressant d'étudier les altérations que présentent les bronches dans les cas de cette nature. Quand la caverne est produite en grande partie par le ramollissement des tubercules pulmonaires, les bronches y aboutissent par leur extrémité, et se présentent dans les mêmes conditions que les bronches des cavernes ordinaires ; mais, lorsque l'excavation est produite par le ramollissement d'un kyste bronchique, la perforation de la bronche existe quelquefois sur ses parties latérales, et il est facile alors de reconnaître son origine ; tandis que, d'autres fois,

les bronches sont jetées comme un pont au travers de ces excavations, et offrent, sur plusieurs points de leur circonférence, des perforations plus ou moins étendues.

Nous ne saurions mieux faire que de citer deux fragments d'observation dans lesquels sont clairement indiquées la marche concentrique des phthisies sous-pleurales et bronchiques, et leur réunion par l'intermédiaire des granulations pulmonaires.

Enfant de 3 *ans.—Réunion des tubercules bronchiques et sous-pleuraux, par l'intermédiaire de granulations.* — Les deux feuillets de la plèvre gauche adhèrent intimement au moyen de fausses membranes, assez denses, rouges par fine injection, et contenant un grand nombre de granulations tuberculeuses réunies en plusieurs points, de manière à former de larges plaques. Autour de ces granulations isolées, on peut voir distinctement un cercle d'injection rouge. Les plaques existent surtout au niveau des deux tiers inférieurs du lobe inférieur; à la base, elles sont plus épaisses que partout ailleurs. Au niveau du tiers moyen du poumon, la coupe fait voir, au-dessous de la plèvre, une masse tuberculeuse épaisse, d'un blanc jaunâtre, qui traverse le poumon de part en part, et vient joindre, par l'intermédiaire de granulations isolées, une masse considérable formée par les ganglions bronchiques tuberculeux qui occupent la racine du poumon. Les ganglions proéminent à l'intérieur de l'organe de telle sorte que l'on conçoit très bien la possibilité de l'union des deux masses tuberculeuses marchant de dehors en dedans et allant à la rencontre l'une de l'autre. Il faut noter que la masse tuberculeuse sous-pleurale se joint, sans ligne de démarcation bien tranchée, à l'une des larges plaques intra-pleurales. La partie du poumon qui environne la plaque sous-pleurale est hépatisée, et contient un assez grand nombre de granulations jaunes, comme celles susdécrites.

L'observation suivante présente la plus grande analogie avec la précédente.

La plèvre droite est tapissée presque partout par des fausses membranes assez molles, parsemées d'un grand nombre de granulations tuberculeuses; ces fausses membranes sont disposées en plusieurs couches, les unes récentes, minces et avoisinant la plèvre, les autres plus anciennes, plus résistantes, plus épaisses; c'est dans l'épaisseur de ces dernières qu'on trouve les granulations. — Le *lobe supérieur* du poumon droit est souple, sauf à sa partie postérieure, où l'on sent des plaques dures; elles sont de couleur jaune. Incisées, elles répondent à des masses tuberculeuses d'un blanc jaunâtre, friables, mal circonscrites, du volume d'une noisette, qui, traversant la profondeur de l'organe, s'avancent jusqu'au niveau des ganglions bronchiques. Autour d'elles sont des tubercules du volume d'une tête d'épingle, jaunes, crus, inégalement disséminés dans un parenchyme rouge, assez lisse à la coupe, friable et lourd. — Les *ganglions bronchiques* du côté droit sont tous tuberculeux et ramollis, et communiquent

avec les bronches de la manière suivante. En incisant la bronche du lobe supérieur droit, on reconnaît qu'elle est détruite par trois perforations allongées transversalement, séparées les unes des autres par de petits ponts, débris de la portion non ulcérée de la bronche. En examinant le tissu sous-jacent aux *ulcérations*, on reconnaît facilement qu'il est constitué par un ganglion bronchique tuberculeux, ramolli dans le point où il est en contact avec la bronche ulcérée; dans le reste de son étendue, ce ganglion est entouré d'un kyste dont on peut l'énucléer avec assez de facilité. Indépendamment de ce ganglion, on en trouve d'autres plus volumineux accolés au côté droit de la trachée, et se prolongeant le long de la bronche droite. Tout à côté du premier ganglion décrit, on trouve, dans l'intérieur même du poumon, une masse tuberculeuse entourée d'un kyste. On peut l'énucléer facilement, à cause de son ramollissement superficiel.

De la réunion des tubercules ganglionnaires et pulmonaires peut résulter un pneumo-thorax comme nous en avons les premiers cité un exemple dans notre Mémoire publié dans les *Archives de médecine*. Nous avons démontré ailleurs combien il était difficile d'admettre que cette lésion fût le résultat de la rupture du kyste bronchique. Nous n'en connaissons pas d'exemples. Nous citons ici l'un des deux faits que nous avons recueillis; on verra que le mécanisme de la perforation diffère de celui généralement admis.

A l'ouverture de la poitrine, le costotome donne à gauche un son caverneux. Le poumon gauche est affaissé et repoussé en bas et en avant; son lobe inférieur est tapissé par une couche épaisse, jaune, pseudo-membraneuse; au-dessous de cette couche est une deuxième fausse membrane rouge et épaisse, contenant des granulations tuberculeuses. A sa partie postérieure et moyenne se trouve une ouverture qui a environ 2 centimètres de diamètre, à travers laquelle proémine une masse tuberculeuse qui, se détachant par la partie supérieure de sa circonférence, conduit dans l'intérieur du poumon, et le fait ainsi communiquer avec la cavité pleurale. Cette masse, qui paraît d'abord s'être développée dans l'intérieur du poumon, et avoir ensuite perforé la plèvre, se continue avec une masse tuberculeuse qui a environ 5 centimètres de long sur 2 centimètres d'épaisseur, et qui gagne la racine des bronches. Ces deux gros tubercules, réunis et confondus, crus dans la plus grande partie de leur étendue, sont ramollis en quelques points, et parsemés de portions de tissu non tuberculeux d'un rose clair. Il est assez difficile de dire si ce tissu est un reste de ganglion, ou bien le parenchyme pulmonaire condensé. Du côté du poumon cette masse est irrégulière, festonnée, sans limites distinctes : sa partie postérieure est sous-pleurale et encore tapissée par la plèvre couverte d'une fausse membrane; sa partie tout-à-fait inférieure tranche sur le tissu pulmonaire, et ne se confond pas avec lui comme du côté de la perforation, à laquelle on arrive par la partie supérieure de la masse. Au niveau de ce dernier point, en effet, le tissu pulmonaire est par-

semé de petites masses tuberculeuses qui tendent à s'unir à la principale. Du côté des bronches, cette masse est bien circonscrite et enkystée comme les ganglions bronchiques tuberculeux. Dans cette portion ganglionnaire, on voit quelques points de matière noire. On n'en voit pas dans la portion pulmonaire. Une bronche s'ouvre largement au milieu de cette masse, et s'y perd sans qu'on puisse voir précisément le lieu où elle est ulcérée. A l'endroit où on la perd de vue, le tissu tuberculeux, jusque-là cru, se ramollit jusqu'au niveau de la perforation, dont le pourtour, continu à la grosse masse par sa partie inférieure, est isolé d'elle supérieurement, et tapissé par une fausse membrane molle et blanche, au-dessous de laquelle est le tissu pulmonaire infiltré de tubercules. Dans le reste du lobe le parenchyme est souple, crépitant, congestionné et parsemé d'un assez grand nombre de petits tubercules. Les ganglions bronchiques gauches, volumineux comme des noix environ, forment plusieurs masses qui environnent la bronche. Tous sont tuberculeux, crus, mêlés de matière noire. Plusieurs pénètrent le poumon en accompagnant la bronche du lobe inférieur au-dessus de la masse tuberculeuse pulmonaire; en sorte que la bronche s'enfonce entre les deux masses qui font pendant l'une à l'autre.

Dans ce cas, le pneumo-thorax fut évidemment produit par les ganglions bronchiques tuberculeux réunis aux tubercules pulmonaires qui avaient traversé le poumon de part en part, et l'air qui s'épancha dans la cavité pleurale provenait d'une bronche volumineuse qui s'ouvrait largement au milieu des ganglions tuberculeux.

Cette terminaison ne peut avoir lieu qu'autant que le poumon a été traversé de part en part par la masse tuberculeuse bronchique, comme cela a eu lieu dans l'observation que nous venons de rapporter; mais cette condition n'est pas la seule. Il faut y joindre celle de l'absence d'adhérences pleurales dans le point où vient aboutir la masse, partie de la racine des bronches (1).

Art. II. — Symptômes.

Le sujet que nous allons traiter est difficile, parce qu'il est complexe. Il est très rare de rencontrer des cas de tuberculisation ganglionnaire bronchique isolée. Le plus souvent, cette lésion est unie à des altérations de même nature des plèvres et

(1) Nous avons constaté 5 fois la réunion des tubercules sous-pleuraux du poumon et des tubercules ganglionnaires,
3 fois à gauche, et 2 fois à droite.
Nous avons observé 13 exemples de cavernes ganglio-pulmonaires, dont
6 à gauche, et 7 à droite.

du poumon. Les signes de ces différentes maladies venant à se grouper et à se confondre, jettent souvent de l'incertitude sur les symptômes que l'on doit attribuer à la tuberculisation ganglionnaire. L'analyse des faits, la comparaison exacte des symptômes aux lésions pouvaient seules nous conduire à des résultats qui, nous l'espérons, ne seront pas sans intérêt pour le lecteur.

Nous suivrons dans l'étude des symptômes la même marche que nous avons adoptée en décrivant les lésions anatomiques; nous aurons ainsi l'avantage de rapprocher les effets de leurs causes.

§ I. *Symptômes résultant de la compression exercée par les ganglions volumineux sur les organes voisins.* — Le siége qu'occupent les ganglions thoraciques dégénérés, les nouveaux rapports qu'ils contractent dans les cas où ils augmentent de volume, font comprendre que les phénomènes résultant de la compression ou du simple contact doivent être très variables.

I. *Action des ganglions sur les vaisseaux.* — 1° *Hydropisies.* — La compression des vaisseaux pulmonaires donne naissance à l'œdème du poumon dont nous avons parlé ailleurs, celle de la veine cave à l'infiltration de la face principalement. Cet œdème, que nous avons observé dans un assez grand nombre de cas, débute d'ordinaire par les paupières, puis il finit par envahir toute la face. La peau n'est pas luisante et tendue; c'est plutôt de la bouffissure qu'une anasarque intense. Nous ne l'avons jamais vue aussi marquée que celle de la maladie de Bright. L'œdème présente de grandes variations dans sa durée et dans l'époque de son apparition.

Il est facile de comprendre que ce symptôme ne doit pas se montrer au début de la tuberculisation ganglionnaire, puisque les ganglions ne contiennent alors que quelques tubercules, et conservent leur volume ordinaire. C'est donc à une époque assez avancée de la maladie que l'on observe ce phénomène. Une autre raison explique l'apparition tardive de l'œdème de la face. La compression des vaisseaux est bien rarement poussée au point d'en oblitérer le calibre; il est seulement rétréci. A une époque où la détérioration du sang n'est pas arrivée au point de permettre à sa partie séreuse de s'épancher dans le tissu cellulaire, une compression médiocre ne produit pas d'effet; tandis que plus tard cette cause, même légère, a pour résultat immédiat la formation de l'œdème.

On nous objectera peut-être la fréquence de ce symptôme dans les maladies chroniques, et on nous demandera si l'anasarque de la face, que nous attribuons à la compression, n'est pas un simple résultat de la cachexie; nous répondrons : 1° que dans les cas où l'anasarque survient chez les phthisiques, et résulte seulement de la débilité générale, elle débute par les extrémités inférieures qu'elle dépasse rarement; 2° que toutes les fois que l'œdème s'est montré primitivement à la face, les ganglions étaient volumineux; qu'il est impossible, par conséquent, de nier le rapport de cause à effet; 3° que souvent ces ganglions étaient développés exclusivement du côté droit, au niveau de la veine cave supérieure; nouvelle preuve de leur influence sur la production de l'anasarque. Ce symptôme, il est vrai, n'a pas été constant; tous les sujets dont les ganglions étaient volumineux ne l'ont pas présenté; mais le nombre des cas observés a été assez considérable pour qu'on ne puisse méconnaître l'influence de la cause que nous invoquons ici.

Une fois produite, l'anasarque offre plusieurs oscillations et irrégularités dans sa marche dans les cas où elle paraît longtemps avant la mort, tandis que lorsqu'elle se montre dans les derniers jours, elle persiste jusqu'à la terminaison fatale. On ne peut pas s'appuyer sur l'intermittence de l'œdème pour nier la compression ganglionnaire; car tout le monde sait que l'infiltration, suite de compression vasculaire, offre sur le même sujet de fréquentes variations. Tel est l'œdème suite de maladies du cœur, tel encore l'œdème qui accompagne les derniers temps de la grossesse (1).

2° *Dilatations veineuses*, etc. — Un phénomène que nous n'avons que rarement observé, peut-être parce que notre attention n'a pas été suffisamment portée sur ce sujet, est la dilatation des veines du cou. Elle était fort remarquable chez un enfant de cinq ans, qui présentait à lui seul la plupart des symptômes de la phthisie bronchique. Elle est analogue à la dilatation des veines abdominales, que l'on observe quelquefois dans la phthisie

(1) Nous avons trouvé la bouffissure de la face notée dans deux des observations de M. Leblond (thèse 1824), et dans ces deux cas les ganglions bronchiques droits étaient tuberculeux. L'auteur a noté l'œdème sans en tirer aucune conséquence pour le diagnostic; il n'en fait pas même mention dans les remarques qui suivent ces observations, et dans le résumé général de la maladie.

mésentérique. D'autres effets de la compression vasculaire se rapprochent du précédent, et doivent être mentionnés, bien qu'on ait rarement occasion de les constater : nous voulons parler de la teinte violacée de la face, des lèvres et de la langue, résultat évident de la congestion veineuse. Les larges anastomoses qui existent entre toutes les parties du système veineux supérieur expliquent le peu de fréquence de ces symptômes. Le facies de quelques uns des malades se rapproche de celui que l'on observe chez les individus atteints de maladies du cœur. Cependant, nous n'avons jamais constaté de lésion anatomique ou fonctionnelle de l'organe central de la circulation.

3° *Hémorrhagies.* — Nous nous sommes demandé si la compression des vaisseaux pulmonaires ne pouvait pas faire sourdre le sang à la surface des bronches, et produire une hémorrhagie. L'hémoptysie est extrêmement rare chez les enfants, et elle résulte en général de la rupture d'un vaisseau pulmonaire. Nous possédons deux observations qui font exception à cette règle. Dans un de ces deux faits, il s'agit d'un garçon de onze ans, dont les ganglions bronchiques avaient le volume d'une grosse pomme, et étaient entièrement convertis en tissu gris, parsemé d'une petite quantité de matière tuberculeuse jaune. Ce sont les plus volumineux que nous ayons jamais observés. L'enfant mourut d'une hémoptysie foudroyante ; nous ne trouvâmes aucune trace de perforation vasculaire, mais seulement quelques ecchymoses pulmonaires. Nous sommes portés à croire que, dans ce cas, la compression exercée par les ganglions avait été la cause prédisposante d'une hémorrhagie dont la cause occasionnelle était une vive émotion morale. — L'enfant était assis, un de ses camarades le pousse par derrière; il se lève en colère, veut faire quelques pas, puis tout-à-coup il tombe, en rendant des flots de sang par le nez et la bouche. On peut, ce nous semble, expliquer ainsi la production de l'hémorrhagie : sous l'influence de l'émotion morale, les battements du cœur ayant augmenté de nombre et d'intensité, une plus grande quantité de sang aura afflué dans le poumon, et comme son retour était gêné par la compression, il en sera résulté une hémorrhagie foudroyante.

Nous avons dit (p. 168) que la compression de la veine cave pouvait produire une hémorrhagie de la grande cavité de l'arachnoïde. Cette complication, le plus souvent latente, ne peut en aucune manière servir au diagnostic.

II. *Action des ganglions sur les nerfs.* — Nous pensons que l'on peut rapporter à cette cause une série de phénomènes rares que nous allons successivement énumérer.

1° *Modification dans les retours et le timbre de la toux.* — Les auteurs qui ont décrit la coqueluche n'ont pas assez insisté sur le diagnostic différentiel de cette maladie, et nous sommes convaincus que plusieurs observations de toux, dite spasmodique, reconnaissent pour cause la phthisie bronchique. Nous avons observé plusieurs fois ce caractère, soit d'après les renseignements que nous fournissaient les parents, soit aussi par observation directe. Ce symptôme se montre souvent au milieu de la maladie, plus rarement à une époque très avancée. Les quintes sont fréquentes, petites, courtes, ne durent guère qu'une minute, et ne sont presque jamais *accompagnées de sifflements et de vomissements;* elles se reproduisent à intervalles irréguliers. Elles cessent souvent pour reparaître ensuite. Chez un seul malade elles avaient été le premier symptôme observé, et ont duré pendant toute la maladie. L'enfant avait été pris de toux par quintes, sans période catarrhale antécédente; les quintes se répétaient cinq à six fois par jour, puis elles devinrent plus fréquentes (douze à quinze dans les vingt-quatre heures); elles ne duraient guère qu'une minute, et jamais elles ne furent accompagnées de sifflements et de vomissements. Les dix derniers jours elles avaient continué sans interruption. La phthisie bronchique fut la seule lésion que nous trouvâmes à l'autopsie; il n'y avait dans les poumons ni tubercules ni bronchite, ni aucune altération qui ait pu donner naissance aux symptômes observés.

Un autre caractère de la toux que l'on note quelquefois est une raucité toute particulière. D'abord fréquente, alternativement sèche ou humide, la toux devient ensuite rauque et s'accompagne d'un gros ronchus entendu à distance, et qui peut être attribué à la compression des bronches plutôt qu'à celle des nerfs. D'autres fois elle prend un timbre analogue à celui de la toux d'un vieillard atteint de catarrhe. Elle est alors pénible, se répète fréquemment, et chacune de ses secousses s'ajoutant à la suivante donne naissance à une espèce de quinte. Dans ces cas elle peut s'accompagner de douleurs assez intenses au niveau de la trachée. Deux enfants âgés de quatre à cinq ans s'en plaignirent également, et chez l'un d'eux elle était assez vive pour qu'il craignît de tousser.

On peut attribuer à la compression des nerfs des *accès d'asthme* que l'on observe parfois. Pierre Frank avait déjà avancé que dans l'asthme des enfants on constatait assez souvent après la mort la tuméfaction du thymus et des glandes bronchiques. « *In asthmate, ut nominant puerili, glandulas bronchiales præter sanitatis modum turgidas, maxime vero thymum insigniter tumefactum, invenerunt anatomici.* »

Dans ces dernières années, les pathologistes qui ont étudié le spasme de la glotte, et en particulier le docteur Ley, ont fait jouer à la compression des nerfs pneumo-gastriques, par les ganglions de la poitrine, un rôle important dans le développement de cette maladie. On comprend aisément que des accès d'asthme soient le résultat de la compression nerveuse, mais il ne suffit pas que la théorie indique la *possibilité* de ce symptôme, il faut que l'observation clinique le démontre. Nous avons recueilli deux exemples de compression évidente du nerf pneumo-gastrique qui tous deux se sont accompagnés d'accès d'asthme, comme nous n'en avons observé de pareils dans aucune affection de l'enfance. Chez un de ces malades, ces accidents s'étaient développés au bout d'un an de maladie. Les accès débutaient brusquement. L'enfant était pris à des heures irrégulières, mais le plus souvent l'après-midi, d'une oppression extrême, s'accompagnant d'anxiété, de jactitation, de coloration violacée de la face, de sueurs froides et visqueuses; l'accès était précédé d'irascibilité, et souvent déterminé par des causes légères, et en particulier par les mouvements qu'on imprimait au malade quand on voulait l'ausculter. Ces accès se répétaient plusieurs fois dans la journée. Ils durèrent pendant dix-huit jours, et disparurent pour ne plus se reproduire; la respiration continua à être accélérée. Il n'est pas nécessaire d'ajouter qu'il n'existait aucune lésion pulmonaire qui pût rendre compte des accès d'asthme. Chez ce même enfant la toux avait revêtu ce caractère sur lequel nous avons insisté précédemment; elle occasionnait en outre de vives douleurs au niveau de la trachée et de la partie antérieure du thorax. Nous n'avons pas observé la forme de suffocation qui résulte du spasme de la glotte, comme le docteur Ley semble l'avoir constaté. Chez le malade dont Constant a rapporté l'histoire, on a observé une dyspnée extrême qui résultait probablement de la compression de l'artère pulmonaire.

Un dernier effet de la compression du pneumo-gastrique est

l'*altération de la voix.* Elle se montre à une époque avancée de la maladie, mais cependant assez distante de la terminaison fatale pour qu'elle ne puisse pas être attribuée à la faiblesse des derniers jours. Est-il nécessaire d'ajouter que nous ne parlons ici que des cas où le larynx est parfaitement sain? Du reste, de même que l'oppression existe par accès, de même aussi l'altération de la voix est intermittente. Ainsi chez un enfant nous la notâmes d'abord claire, puis rauque, puis un peu voilée, puis en partie éteinte, puis alternativement rauque et éteinte. Quand on l'excitait il prononçait avec effort quelques mots dont le timbre était clair, ce qui indiquait évidemment une lésion de l'innervation du larynx. Cet état de la voix se montra chez les deux enfants qui avaient la toux rauque par quintes et des accès d'asthme; tous ces symptômes furent plus caractérisés chez celui dont la maladie était la plus intense et la plus ancienne.

III. *Action des ganglions sur l'œsophage.* — Nous ne connaissons pas d'exemple d'oblitération de l'œsophage ni même d'accidents digestifs qui aient été le résultat de la compression ou du déplacement de ce conduit membraneux.

IV. *Action sur les poumons et les bronches.* — *Auscultation et percussion.* — Les détails dans lesquels nous sommes entrés au sujet de l'anatomie pathologique nous permettront de résoudre un certain nombre de questions intéressantes dont plusieurs sont entièrement neuves. Jusqu'ici les auteurs qui se sont occupés de la symptomatologie de la phthisie bronchique, procédant par théorie au lieu d'étudier la nature, ont commis de graves erreurs. Ils ont admis comme possibles des hypothèses qui n'ont pas le moindre fondement, et d'un autre côté, négligeant, sous le rapport des symptômes locaux, l'étude comparée des phthisies bronchiques et pulmonaires, ils ont passé sous silence des faits d'une importance majeure. Cette étude est difficile, et quand on n'a pas la clef des phénomènes, leur multiplicité et leur complication égarent le plus souvent l'observateur. La comparaison des lésions anatomiques avec les signes physiques constatés *eodem loco*, est la condition indispensable pour arriver en pareille matière à un résultat positif.

1° *Râles.* — Lorsque les ganglions compriment la partie inférieure de la trachée, nous avons noté un symptôme qui nous paraît spécial à cette compression, bien qu'il n'existe pas dans

tous les cas : nous voulons parler d'un gros ronchus bruyant, sonore, masquant tout bruit respiratoire, s'entendant à distance, différant par son timbre et son intensité des râles ronflants et sibilants, remarquable par sa persistance, tandis que le râle sibilant, résultat d'une simple bronchite, disparaît en général au bout de peu de jours et avec une grande facilité. Nous avons entendu ce ronchus chez un de nos malades pendant plusieurs semaines, mais il était intermittent dans la même journée. L'état moral de l'enfant n'était pas étranger à ses retours; une simple contrariété suffisait pour le faire reparaître immédiatement. Dans un autre cas, nous observâmes un mélange de râles ronflant et sibilant, remarquables aussi par leur durée, mais dont le timbre n'a rien offert de spécial.

Si les râles sonores peuvent résulter de la compression de la trachée ou des bronches, on comprendra aisément que les ganglions volumineux et tuberculeux ne peuvent en aucune façon produire les râles humides; mais lorsque ceux-ci existent, ils peuvent les accroître, ou plutôt simuler cet accroissement au point de donner à l'oreille la sensation d'un râle très gros et très humide, d'un véritable gargouillement pour une lésion qui ne détermine pas un pareil symptôme. Ainsi existe-t-il au sommet du poumon des tubercules non ramollis avec une bronchite; le râle, qui, dans l'état ordinaire, est sous-crépitant, plus ou moins fin, peut prendre le caractère du gargouillement.

2° *Faiblesse du bruit respiratoire.* — Nous avons chez plusieurs malades constaté une faiblesse notable du bruit respiratoire qui résulte évidemment de l'influence des ganglions. Elle existe en général au sommet du poumon, en arrière, rarement en avant, rarement à la base : c'est une simple diminution et non une nullité absolue de la respiration ; elle est variable dans sa durée et intermittente, et ne s'accompagne pas habituellement d'une diminution dans la sonorité aux points correspondants. M. Leblond a cité dans sa thèse (p. 25) une observation où la compression de la bronche gauche avait déterminé une faiblesse notable du bruit respiratoire. Ce fait noté, après lui, par plusieurs autres médecins, comme par nous, se rapproche de celui cité par MM. Barth et Roger dans leur Traité d'auscultation.

Les ganglions tuberculeux déterminent ce symptôme de deux manières, soit par compression directe des gros canaux bronchiques, qui dès lors ne laissent plus entrer une quantité d'air

suffisante pour dilater complétement les vésicules pulmonaires; soit indirectement par compression des gros troncs vasculaires du poumon, d'où résulte un œdème du tissu intervésiculaire qui empêche les vésicules elles-mêmes de se dilater.

De ces deux causes résulte la faiblesse du bruit respiratoire, qui pourra être ou générale ou partielle, suivant que la compression s'exercera sur la veine ou la bronche-mères, ou sur leurs divisions. Dans ce dernier cas, l'obscurité de la respiration pourra siéger soit au sommet, soit à la base de la poitrine. Les différences dans l'intensité de la compression rendront compte des différences qu'offrira le symptôme.

Si nous cherchons à expliquer l'intermittence de cette faiblesse de la respiration, nous remarquons tout d'abord que celle qui dépend de la compression veineuse doit être variable, parce que les œdèmes par compression paraissent et disparaissent avec la plus grande facilité; chacun sait qu'il suffit souvent d'un changement de décubitus pour modifier leur siége.

Quant à la compression des bronches, les variations dans le symptôme que nous étudions dépendent de la nature de l'organe comprimé : ces conduits sont éminemment élastiques et ont une grande tendance à revenir sur eux-mêmes; la compression exercée par les ganglions est bien rarement poussée au point de déterminer une oblitération complète : il n'est pas même certain que cet effet puisse être produit. Le plus souvent c'est une simple diminution du calibre, et la déformation, qui n'existe d'ordinaire que sur un point du diamètre de la bronche, n'est pas assez considérable, pour que le conduit de l'air ne puisse reprendre son calibre primitif. C'est en effet ce que nous avons observé. La cause qui restitue momentanément au tuyau bronchique ses dimensions normales, nous paraît résider dans les grands efforts inspiratoires qui, faisant pénétrer une plus grande quantité d'air dans les poumons, dilatent nécessairement les bronches. Pour nous en assurer nous avons comparé le nombre des mouvements respiratoires et leur ampleur, avec les modifications des bruits stéthoscopiques, et de là est résultée pour nous la persuasion de l'efficacité de la cause que nous invoquons ici.

3° *Altérations du timbre du bruit respiratoire.* — Tous ces faits si curieux ne sont cependant pas les seuls qu'on observe : il en est d'autres plus remarquables encore. On peut, en effet, dans la phthisie bronchique, lorsque les ganglions

ne communiquent pas avec les bronches, percevoir la plupart des altérations du bruit respiratoire que l'on constate dans la phthisie pulmonaire, ainsi nous avons observé depuis l'expiration prolongée, jusqu'à la véritable respiration caverneuse. Ces symptômes existent fréquemment en arrière, dans les fosses sus-épineuses, mais surtout dans l'espace interscapulaire à sa partie supérieure, plus rarement à sa partie moyenne. Il est impossible de saisir une différence de timbre entre cette respiration bronchique conduite par les ganglions, et celle qui est le résultat de la tuberculisation du parenchyme pulmonaire lui-même. Nous devons dire toutefois que la *marche* de ces altérations du bruit respiratoire est dans les deux cas très différente. Ainsi, lorsqu'elle est le résultat de l'évolution successive du tubercule dans les poumons, les signes stéthoscopiques marchent d'une manière régulière, et l'on suit la progression de l'expiration prolongée à la respiration caverneuse. Lorsqu'au contraire les masses ganglionnaires volumineuses donnent des signes stéthoscopiques, ces symptômes paraissent à des époques très irrégulières, et leur marche est remarquablement anormale. On entend tantôt de la respiration bronchique, tantôt de la respiration caverneuse, tantôt de la respiration longue sans aucune régularité. Mais avant d'aller plus loin nous devons distinguer plusieurs cas différents, en procédant du simple au composé.

1° Dans un premier ordre de faits, les ganglions bronchiques sont volumineux et tuberculeux, les deux poumons étant sains, ou à peu près. Ce que nous venons de dire précédemment s'applique tout-à-fait à ce cas particulier.

2° Les ganglions bronchiques sont volumineux et tuberculeux ; le poumon au niveau duquel on a perçu les signes stéthoscopiques est sain, mais celui du côté opposé est malade. Nous nous sommes demandé si les altérations du bruit respiratoire ne seraient pas alors le résultat du retentissement de celles qui existent du côté opposé. Nous sommes d'autant plus portés à le croire, que dans ces cas, plus nombreux que les premiers, les bruits sont en général plus intenses, et simulent plus souvent la respiration caverneuse. Cependant nous ne saurions faire de cette explication une règle générale, puisque nous avons constaté ces mêmes altérations du bruit respiratoire lorsque les deux poumons étaient sains.

3° Enfin il résulte de la comparaison des symptômes et des lé-

sions un fait positif, c'est que dans les cas plus nombreux encore que les autres où le poumon lui-même est malade, les ganglions bronchiques modifient les résultats de l'auscultation, et cela d'une manière très remarquable. Ainsi, s'il n'existe qu'un petit nombre de granulations pulmonaires à peine susceptible de produire de l'expiration prolongée, sous l'influence ganglionnaire cette expiration deviendra très longue : si la lésion pulmonaire doit donner normalement de l'expiration longue, on entendra de la respiration bronchique, et ainsi de suite : en un mot, on peut poser en règle presque générale, *que les ganglions bronchiques volumineux et tuberculeux semblent exagérer les bruits respiratoires anormaux du poumon.*

La *percussion* donne des résultats variables. Nous avons une fois diagnostiqué la maladie par la matité de la partie supérieure du sternum; dans un autre cas, où une masse ganglionnaire énorme dépassait la ligne médiane du côté droit, la percussion était mate au point correspondant. Plusieurs fois la diminution du son existait dans l'espace interscapulaire, et comme elle coïncidait avec diverses altérations du bruit respiratoire, elle était bien propre à induire en erreur. Cependant nous ferons à ce sujet deux remarques : 1° c'est que la diminution du son était permanente, tandis que l'auscultation présentait les irrégularités dont nous avons parlé; 2° que l'étendue et l'intensité de la matité n'étaient pas en rapport avec la nature du bruit respiratoire : ainsi à de la respiration bronchique correspondait une légère diminution de son, etc. Les rapports de l'auscultation et de la percussion doivent donc être soigneusement contrôlés l'un par l'autre pour conduire à une conclusion positive.

Avant de chercher une explication qui puisse rendre compte des symptômes que nous venons de passer en revue, nous devons faire remarquer qu'aucune idée préconçue ne nous a dirigés dans nos recherches. Ignorant entièrement l'existence de ces phénomènes, et imbus des principes que nous avions puisés dans l'ouvrage de Laënnec, nous avons été frappés d'étonnement en voyant les erreurs de diagnostic que nous faisions chaque jour, même à une époque où nous avions une grande habitude de l'auscultation. Ces erreurs étaient d'autant plus singulières que nous les commettions tous les deux, et dans des cas où l'exploration stéthoscopique était pratiquée avec la plus minutieuse exactitude. Nous avons reconnu plus tard qu'elles

dépendaient de ce que nous attachions aux altérations du bruit respiratoire, chez les enfants, la valeur qu'on leur attribue d'ordinaire chez l'adulte.

Nous regardions la respiration caverneuse, le gargouillement, la pectoriloquie, comme la preuve à peu près certaine de l'existence d'une caverne, l'expiration prolongée sous la clavicule comme l'indice de la présence de tubercules isolés, etc.

Guidés par ces principes, nous commettions, dans certaines circonstances, des erreurs fréquentes et grossières, tandis que, dans d'autres cas, un diagnostic, beaucoup plus difficile en apparence, était à l'autopsie reconnu parfaitement exact. Alors nous avons voulu apprécier la cause de ces résultats si différents, et pour y parvenir nous avons pris la marche suivante :

Nous avons décomposé nos observations, nous avons constaté le point précis des parois thoraciques auquel répondait une lésion du poumon, et nous avons établi comparativement les signes stéthoscopiques perçus pendant la vie à la même place. De cette sorte, nous avons eu d'un côté toutes les erreurs commises, et de l'autre toutes les altérations bien diagnostiquées. Reprenant alors en sous-œuvre chacun des faits particuliers, nous avons examiné et comparé tour à tour l'âge du sujet, la conformation, l'étendue et la maigreur de la poitrine, la durée de la maladie, et l'époque à laquelle l'examen était pratiqué, l'étendue et la fréquence des mouvements respiratoires, les lésions des parties voisines de celles que nous examinions, les signes de ces lésions, etc. De cette comparaison minutieuse est résultée pour nous une série de faits qui nous a donné la clef de ces erreurs si fréquentes. Alors nous avons vu que les idées ou plutôt les mots adoptés depuis Laënnec n'étaient pas entièrement applicables à l'auscultation des enfants. Ainsi le bruit qu'on appelle *respiration caverneuse* se produit chez l'enfant lorsqu'il existe des cavernes, aussi bien que d'autres lésions, et manque souvent là où se trouvent les excavations pulmonaires, et cela dans certaines conditions et sous certaines influences.

La théorie peut donner une explication de ces faits d'auscultation, tout extraordinaires qu'ils paraissent; voici celle que nous avons imaginée pour en rendre compte.

La poitrine des enfants est petite et étroite; en outre, la plupart des tuberculeux sont très maigres, et l'oreille de l'observateur n'est séparée de la cage osseuse que par des parties molles de peu d'épaisseur.

Il résulte de ces conditions que les différents points auscultés sont peu distants les uns des autres. Enfin, le diamètre antéro-postérieur de la poitrine est peu considérable ; un court intervalle sépare la colonne vertébrale du sternum.

Lorsque dans ces circonstances le dépôt tuberculeux envahit les ganglions, ceux-ci arrivent bientôt à s'appuyer contre l'une ou l'autre des parois thoraciques, tandis que d'autre part ils confinent à la trachée ou aux bronches.

Les remarques suivantes feront comprendre l'importance de ces prémisses : toutes les fois qu'on ausculte la trachée, on entend un bruit très fort, qui équivaut à la respiration caverneuse, et un retentissement de la voix qui est une pectoriloquie des plus considérables. Il existe donc normalement et toujours de la respiration bronchique dans les tuyaux aériens, et si elle n'est pas perçue par l'oreille, cela dépend de ce que les bronches et la trachée ne touchent pas immédiatement les os, et en sont toujours séparés par une épaisseur plus ou moins considérable de parties molles ; en sorte que les vibrations sonores qui ont lieu dans ces conduits ne se transmettent que très imparfaitement à la substance osseuse.

Or, dès que les ganglions bronchiques se développent, ils touchent le plus habituellement à la colonne vertébrale, sur laquelle ils s'appuient, tandis que, d'autre part, ils entourent les bronches : plus rarement ils sont en contact avec le sternum. Ils constituent dès lors un corps solide, susceptible d'être animé de vibrations, et de les transmettre à la colonne vertébrale ou au sternum. De là vient que l'oreille appliquée sur ces parties perçoit les sons à peu près aussi bien que si elle était immédiatement appuyée sur la racine des bronches.

Donc le ganglion dur et tuberculeux n'exagère pas les bruits stéthoscopiques, il est seulement conducteur de sons normaux, mais non habituellement perçus par l'oreille.

Il est si vrai qu'il en est ainsi, que cette exagération, ou plutôt cette transmission des sons n'a lieu qu'à la partie supérieure de la poitrine, dans l'espace interscapulaire, quelquefois la fosse sus-épineuse, et rarement sous la clavicule et près du sternum. La colonne vertébrale, en effet, ne peut vibrer sous une influence aussi minime que dans une petite étendue. Les vertèbres sont séparées par des corps mous, mauvais conducteurs du son, et les articulations costo-vertébrales sont aussi un obstacle à la transmission parfaite des vibrations aux côtes.

De là vient que les bruits ne sont perçus qu'au niveau des vertèbres qui touchent les ganglions, ou bien près du point où ces organes sont en contact avec le sternum (1).

Ainsi, nous le croyons, se trouve expliquée une grande partie des erreurs de l'auscultation dans la phthisie des enfants. Par exemple :

Le poumon est-il devenu solide par une hépatisation tuberculeuse, il acquiert la faculté de vibrer et il transmet directement aux côtes les vibrations sonores qui se passent dans les bronches; se trouve-t-il près de là un ganglion, il transmettra le même son à la colonne vertébrale, et l'oreille appliquée du côté opposé à la pneumonie percevra la respiration bronchique, non parce qu'elle est produite par le poumon hépatisé, mais parce qu'elle se passe normalement et continuellement dans les bronches. Existe-t-il une caverne, des sons anormaux y sont produits et transmis par les ganglions dans une autre partie du thorax. S'il y a, dans le point du poumon qu'on ausculte, une lésion peu étendue et qui donne par cela même peu de symptômes stéthoscopiques, ceux-ci se mêleront aux bruits transmis, et par là paraîtront exagérés.

Enfin, dans un même point du thorax, le bruit anormal peut arriver à l'oreille de deux manières différentes : directement, par la lésion pulmonaire qui existe au point où l'oreille est appliquée; indirectement, par les ganglions bronchiques placés à son voisinage. Si l'on suppose, en effet, une caverne à la partie postérieure et supérieure du poumon, en même temps qu'il existe un développement considérable des ganglions bronchiques, on percevra les sons caverneux au sommet de la poitrine en arrière, d'abord parce que la lésion pulmonaire existe à ce niveau, ensuite parce que les ganglions bronchiques les transmettront au moyen de la colonne vertébrale. Alors le même point du thorax entre doublement en vibration.

V. *Communications des ganglions avec les organes voisins.*

(1) Une expérience très simple prouve que les articulations apportent un obstacle à la transmission des bruits. Après avoir eu soin de fermer avec le doigt l'orifice des deux conduits auriculaires, placez une montre en contact avec l'arcade dentaire supérieure, vous percevrez facilement le tic-tac; faites-la reposer ensuite exclusivement sur les dents de la mâchoire inférieure, vous ne percevrez aucun son, ou au moins un son très affaibli. L'articulation temporo-maxillaire est l'obstacle qui s'oppose à la propagation des vibrations sonores.

— 1° *Bronches.* — Jusqu'ici nous avons étudié les tubercules bronchiques comme agents de compression ou comme conducteurs des vibrations sonores. Tout ce que nous avons dit se rapporte donc aux ganglions extérieurs au poumon ; nous devons maintenant rechercher si dans les cas où les kystes communiquent avec les bronches et où les ganglions bronchiques pénètrent dans l'intérieur du poumon, il existe des signes locaux appréciables. *A priori* on conçoit qu'il est bien difficile d'en observer. Les ganglions situés à la racine des bronches, en communication avec la partie interne des principales divisions bronchiques, à une égale distance de la partie antérieure et postérieure des parois thoraciques, ne doivent donner à l'oreille aucun signe de leur existence. L'observation clinique confirme entièrement l'exactitude de ces inductions. Nous n'avons jamais diagnostiqué la phthisie bronchique communicante simple, par des symptômes locaux. Il n'en est pas de même quand la phthisie pulmonaire se joint à la phthisie bronchique ; ce sujet sera traité ailleurs.

Pour ne parler que de la communication des kystes avec les bronches, nous ferons observer qu'en supposant même que le kyste bronchique fût assez près de l'oreille pour que la transmission du son pût s'effectuer, diverses circonstances s'opposeraient à ce que l'on pût constater les signes physiques d'une excavation : 1° c'est souvent de la matière tuberculeuse crue qui correspond à l'ulcération bronchique ; 2° quand cette matière est ramollie, la bronche ne communiquant pas avec le kyste par son extrémité, mais étant perforée sur sa paroi latérale, on comprend que le passage de l'air dans cette poche ne donne pas facilement naissance à du gargouillement ou à de la respiration caverneuse : aussi les auteurs qui ont indiqué dans les cas de ce genre le gargouillement et la respiration caverneuse, ont eu le tort d'établir la possibilité du phénomène d'après une induction trompeuse.

M. Leblond avait cité comme signe de caverne ganglionnaire le rejet de fragments de matière tuberculeuse, et il avait ajouté que ce symptôme mettrait sur la voie de la nature de la maladie, si en même temps on ne constatait pas par l'ausculation l'existence d'une caverne pulmonaire. Mais, comme tout le monde le sait, les jeunes enfants ne crachent pas, ou du moins ils avalent les produits de l'expectoration. On comprend donc qu'il est bien difficile qu'elle fournisse des renseignements pré-

cis. On a dit aussi que les enfants rejetaient quelquefois des ganglions bronchiques tuberculeux ; nous n'avons jamais observé de faits semblables ; il nous paraît même impossible que les choses se passent ainsi. Si l'on se rappelle ce que nous avons dit de la communication du kyste avec les bronches, on en saisira facilement la raison ; une comparaison vulgaire nous fera mieux comprendre. Tant que la matière tuberculeuse n'est pas ramollie, l'orifice bronchique est infiniment plus petit que la capacité ganglionnaire. Supposer que le ganglion puisse être chassé en totalité, en *conservant sa forme*, au travers de l'ouverture bronchique, est admettre qu'un corps solide qui remplit une bouteille pourrait sortir par le goulot sans briser le vase. — Nous insistons sur ce que le glanglion a conservé sa forme ; car, si ce sont des fragments tuberculeux que l'enfant rejette, comment reconnaître s'ils appartiennent au ganglion ou au tissu pulmonaire?

2° *Poumons*. — En parlant du pneumo-thorax dans notre article d'anatomie pathologique, nous avons démontré qu'il ne résultait pas de la communication du kyste ganglionnaire avec la cavité séreuse, mais qu'il dépendait de la perforation du poumon par la masse tuberculeuse partie de la racine des bronches et unie aux tubercules pulmonaires. Dans un cas cet accident débuta subitement, vingt-cinq jours avant la mort, par une douleur de côté très vive et des cris aigus ; puis l'on constata les signes physiques du pneumo-thorax (respiration amphorique, tintement métallique, exagération de son, etc.) ; dans l'autre, la durée de la maladie fut tout aussi longue, mais les signes beaucoup moins tranchés : l'on constata de la faiblesse du bruit respiratoire, avec exagération de son ; mais à aucune époque il n'exista de respiration amphorique ou de tintement métallique, et presque constamment l'on perçut de la respiration bronchique le long de la colonne vertébrale, au niveau du point en contact avec des ganglions très volumineux. Il est probable que ce symptôme stéthoscopique était le résultat de la transmission des sons à la colonne vertébrale par l'intermédiaire des ganglions.

3° *Vaisseaux*. — La communication du kyste avec les vaisseaux produit des hémorrhagies foudroyantes : nous en avons recueilli un exemple remarquable. Il s'agit d'un garçon de trois ans et demi, chez lequel nous avions constaté des signes de tubercules. Peu après quelques mouvements exécutés pour le

changer, le petit malade rejeta du sang en abondance, à pleine gorgée, à chaque mouvement expiratoire : ce sang était rouge, spumeux; sa quantité put être évaluée à trois palettes. L'émorrhagie s'accompagna de pâleur de la face, de petitesse du pouls et de refroidissement des extrémités. La mort survint au bout de trois minutes. Deux des observations rapportées par M. Berton ont pour objet deux jeunes filles, l'une de trois ans et demi, l'autre de onze ans, qui périrent subitement d'hémorrhagie foudroyante.

4° *OEsophage.*—La communication des kystes ganglionnaires avec les bronches et l'œsophage a donné lieu à des signes très positifs dans une des observations de M. Leblond. Le malade qui en fait le sujet (thèse, p. 21) avalait avec difficulté, et la déglutition provoquait des quintes de toux. Le pharynx était sain. Il nous semble que, d'après ces symptômes, on aurait pu diagnostiquer une communication entre l'œsophage, la trachée ou les bronches, et nous sommes étonnés qu'un aussi bon observateur que M. Leblond, après avoir dit dans les remarques qui suivent son observation : « Ce n'était même que lorsque le liquide avait franchi l'isthme du gosier que la toux survenait, » ajoute : « Mais il y avait tant d'autres causes de toux chez un sujet réputé phthisique, qu'il était impossible d'arriver à l'idée d'une pareille lésion de l'œsophage. »

Résumons en peu de mots les symptômes locaux que nous venons de détailler.

Les ganglions bronchiques devenus tuberculeux forment une tumeur plus ou moins volumineuse qui agit sur les fonctions des diverses organes avec lesquels elle est en contact.

Ainsi, en comprimant la veine cave supérieure, ils déterminent :

1° L'œdème de la face;

2° La dilatation des veines du cou;

3° La coloration violacée de la figure;

4° L'hémorrhagie de la grande cavité arachnoïdienne.

De la compression des vaisseaux pulmonaires peut résulter :

1° L'hémoptysie;

2° L'œdème du poumon.

Lorsque les ganglions compriment le nerf pneumo-gastrique, il peut survenir :

1° Des altérations dans le timbre de la toux et de la voix ;

2° Des quintes de toux qui simulent celles de la coqueluche ;
3° Des accès d'asthme tout-à-fait insolites chez l'enfant.

L'action des ganglions sur les poumons et sur les bronches est des plus remarquables.

En comprimant les conduits de l'air, ils déterminent :

1° La production de râles sonores intenses, très persistants, et dont le timbre est parfois remarquable ;

2° Ils empêchent la circulation de l'air, et de là résulte l'obscurité du bruit respiratoire. Ce phénomène peut aussi dépendre de l'œdème que détermine la compression des vaisseaux pulmonaires.

Non seulement les ganglions peuvent agir sur les bronches comme agents de compression, mais aussi comme organes conducteurs des vibrations sonores. De là résultent les phénomènes suivants :

1° Le poumon étant tout-à-fait sain ou à peu près, il se peut qu'on perçoive dans certaines parties de la poitrine diverses altérations du bruit respiratoire, telles que de l'expiration prolongée, de la respiration bronchique, et tous les sons qui, à l'état normal, ont lieu dans les bronches et ne sont pas transmis à l'oreille.

2° Ces phénomènes sont encore plus tranchés s'il existe quelques lésions pulmonaires dont le symptôme stéthoscopique peu intense d'habitude semblera s'exagérer par le fait de la présence des ganglions. Ainsi des tubercules miliaires crus donneront lieu à de la respiration bronchique, ou même caverneuse, à de la pectoriloquie ; s'ils commencent à se ramollir ou s'ils s'accompagnent d'une légère bronchite, on pourra percevoir du gargouillement.

3° Les bruits stéthoscopiques fournis par la lésion d'un poumon peuvent être transmis du côté opposé et faire croire ainsi à une lésion double.

4° En un mot, les ganglions bronchiques, en s'appuyant sur la colonne vertébrale d'un côté, pendant que de l'autre ils entourent les bronches, transmettent directement à l'oreille les bruits normaux ou anormaux qui se passent dans un point du poumon éloigné de la cage thoracique, et semblent ainsi les exagérer.

5° Ces phénomènes stéthoscopiques sont perçus surtout au sommet des poumons en arrière, plus rarement en avant.

Tous les symptômes que nous venons d'énumérer, et qui sont

le résultat de l'action des ganglions volumineux et durs sur les vaisseaux, les nerfs, les bronches et les poumons, n'existent pas constamment, ni tous réunis; leur production est subordonnée à la position des ganglions et à leur développement dans un certain sens.

Mais en outre, lorsqu'ils existent, ils sont soumis à une loi d'intermittence remarquable à laquelle aucun n'échappe; ainsi :

L'œdème de la face paraît et disparaît facilement.

La coloration violacée de la figure n'est pas constante.

Les altérations dans le timbre de la toux et de la voix, les quintes de toux, les accès d'asthme existent un jour et disparaissent le lendemain, pour reparaître à une époque plus ou moins éloignée et indéterminée.

Les signes stéthoscopiques ne sont pas constamment les mêmes ou n'ont pas une marche régulièrement croissante : ainsi un jour on percevra de la respiration bronchique évidente, le lendemain ce sera seulement de l'expiration prolongée, et le surlendemain de la respiration caverneuse; en sorte que la respiration obscure, l'expiration prolongée, la respiration bronchique, la respiration caverneuse, la pectoriloquie, le gargouillement, et même les râles sonores, pourront alterner ou se succéder sans régularité à des moments indéterminés.

Ces variations dépendent tantôt de l'ampleur des mouvements respiratoires, tantôt de leur nombre ou de leur force, ou bien encore de la lésion pulmonaire elle-même qui se transmet directement à l'oreille. Le plus souvent sans doute il existe plusieurs causes qui nous échappent encore; car les phénomènes morbides produits par les tumeurs qui agissent comme organes de compression, sont d'ordinaire intermittents.

Si les tubercules bronchiques sont ramollis et communiquent avec les bronches, tous les symptômes que nous avons énumérés n'existent plus, parce que les tumeurs, en général plus petites, sont situées dans l'intérieur du poumon, et ne sont plus en contact avec la colonne vertébrale : aussi l'on ne constate ni respiration caverneuse, ni gargouillement, à moins que le poumon ne soit lui-même creusé d'une excavation tuberculeuse.

L'expectoration ne peut être d'aucun secours pour le diagnostic, qui doit échapper dans la très grande majorité des cas, sinon toujours.

Les phénomènes que l'on peut observer résultent presque

uniquement de l'ulcération et de la perforation des organes avec lesquels les ganglions sont en contact, et rien jusqu'à présent ne saurait indiquer qu'ils dépendent des ganglions plutôt que de l'organe pulmonaire. Ainsi la perforation du poumon détermine un pneumo-thorax, celle des vaisseaux pulmonaires une hémoptysie foudroyante; et la communication de l'œsophage avec les bronches ou la trachée, au moyen des ganglions bronchiques, peut être, lors de la déglutition des liquides, la cause de violentes quintes de toux.

Art. III. — Tableau. — Marche. — Durée.

Il ne nous a pas été difficile d'analyser isolément chacun des symptômes de la tuberculisation des ganglions thoraciques; il suffisait pour cela de comparer les lésions et les symptômes, et d'établir leurs rapports de cause à effet. La synthèse nous offre au contraire plus d'une difficulté ; car la maladie est rarement simple; ses phénomènes généraux et locaux sont souvent confondus avec ceux de la tuberculisation pulmonaire, ou bien ils sont peu tranchés, ou bien on ne peut constater qu'un petit nombre de ceux que nous avons signalés. Enfin dans des cas qui, de tous, sont les plus nombreux, la maladie ne se révèle par aucun signe, les tubercules n'étant pas assez volumineux pour produire des accidents de compression, ou n'exerçant par leur position aucune influence sur les organes qu'ils environnent.

Nous avons vu la tuberculisation ganglionnaire thoracique débuter d'emblée, et être la maladie principale; dans d'autres cas coïncider avec le dépôt des tubercules dans le poumon ou les plèvres.

Nous avons établi que la tuberculisation ganglionnaire avait débuté la première, lorsque les premiers symptômes observés avaient été des accidents du côté du thorax; lorsque la tuberculisation des ganglions existait seule, ou que son intensité indiquait évidemment son antériorité à celle des autres organes, et en particulier du poumon.

Dans les cas de cette espèce, et ils sont fort rares, les symptômes du début peuvent être les mêmes que ceux de la phthisie pulmonaire, c'est-à-dire qu'il existe de la toux, quelques douleurs thoraciques vagues, accompagnées d'un mouvement fébrile d'ordinaire peu intense, et de sueurs plus ou moins

abondantes. D'autres fois une toux par petites quintes, sans sifflement ni vomissement, et dans l'intervalle de laquelle il reste de l'accélération du pouls et de la respiration ; ou bien une oppression plus ou moins considérable accompagnée d'un ronchus bruyant, sonore, entendu à distance et intermittent, et d'une toux rauque toute spéciale, sont les premiers phénomènes morbides que l'on constate.

Les mêmes symptômes ou d'autres, tels que la bouffissure de la face, une grande irrégularité dans les bruits perçus par le stéthoscope, sont les premiers, et quelquefois les seuls phénomènes appréciables ; à une époque où d'autres signes indiquent que les autres organes sont envahis par la matière tuberculeuse.

Quels qu'aient été le mode de début de la maladie et les circonstances au milieu desquelles elle a pris naissance, elle offre d'ordinaire, isolés et quelquefois réunis, les symptômes suivants.

Le facies, souvent naturel, revêt, dans d'autres cas, cet aspect que l'on constate chez les enfants atteints de maladie du cœur : le masque est pâle, tandis que les pommettes et les lèvres sont violacées, et les veines du cou dilatées; la face est un peu bouffie ; cet œdème paraît et disparaît à plusieurs reprises dans le cours de la maladie. Le décubitus est le plus ordinairement indifférent ; dans d'autres cas, les enfants préfèrent la position assise, surtout lorsque l'oppression est considérable, et qu'il existe des accès d'asthme. Tantôt la respiration s'exécute librement; tantôt, au contraire, elle est plus ou moins accélérée, et se répète, suivant l'âge, de 36 à 60 fois par minute. Dans des cas rares, elle s'accompagne d'un gros ronchus bruyant semblable au râle trachéal, et qui retentit au loin. La toux, qui existe presque constamment, n'offre, dans certains cas, aucun caractère particulier, tandis que d'autres fois elle conserve ceux déjà indiqués en parlant du début. L'auscultation peut ne faire reconnaître aucune altération du bruit respiratoire, ou bien elle indique une affection pulmonaire ou pleurale. Dans d'autres cas, l'on constate à la partie postérieure de l'un des côtés de la poitrine une faiblesse notable du bruit respiratoire sans diminution de son ; cette diminution de respiration cède quelquefois à de grands efforts respiratoires. Dans des cas beaucoup plus nombreux, l'on constate dans l'un ou l'autre espace interscapulaire, plus rarement en avant, des modifications de la respiration re-

marquables par leur grande irrégularité. Ainsi, un jour on perçoit de l'expiration longue, un autre jour de la respiration brève ou même caverneuse, avec ou sans râles humides, puis de nouveau de la respiration longue, etc. D'autres fois on perçoit un gros ronchus humide, retentissement de celui qui se passe dans la gorge, ou bien des râles ronflants et sibilants, remarquables par leur étendue et leur persistance. Tantôt la percussion ne fournit aucun renseignement positif, tantôt on constate une diminution permanente dans la sonorité du thorax, tandis que les symptômes d'auscultation sont très variables.

La maladie continuant à faire des progrès, les symptômes que nous venons d'énumérer persistent isolés ou réunis. Dans quelques cas rares, il vient s'en ajouter d'autres qui consistent dans des accès d'asthme et dans une altération intermittente de la voix.

En même temps, la tuberculisation des autres organes augmente d'étendue ou prend naissance. Les symptômes généraux qui existaient au début s'accroissent; s'ils n'existaient pas, ils se manifestent; les forces se dépriment; l'amaigrissement se prononce ou se caractérise davantage; la fièvre persiste, avec exacerbation le soir; les sueurs augmentent ou surviennent; en un mot, tout le cortége des symptômes de la phthisie se développe, et le malade succombe dans le dernier degré de marasme.

La mort est quelquefois hâtée par l'apparition d'accidents graves. Ainsi, les malades succombent à une hémoptysie foudroyante ou à une apoplexie méningée, ou bien le poumon se perfore, et le pneumo-thorax, bien qu'il n'entraîne pas immédiatement la mort, l'accélère évidemment.

La tuberculisation bronchique suit, dans la grande majorité des cas, une marche chronique. Une seule fois, nous l'avons vue d'une manière évidente marcher avec rapidité. La mort survint dans un intervalle de six semaines. Nous reproduirons ce fait à la fin de ce chapitre.

Art. IV. — Diagnostic.

Le diagnostic de la phthisie bronchique est très difficile et réclame une attention toute particulière; il faut tenir compte de tous les symptômes, même des plus insignifiants en apparence. Nous l'avons dit, la plupart des signes que nous avons

énumérés dépendent de la compression exercée par les ganglions sur les organes contenus dans la cavité thoracique; or, cette compression ne peut s'exercer qu'à une époque où les ganglions ont acquis un volume considérable, et où par conséquent la maladie est déjà fort avancée : aussi, au début, le diagnostic est très difficile, et c'est seulement en procédant par exclusion que l'on peut l'établir.

Si l'on voit chez un enfant de trois à quatre ans survenir de la toux, de l'amaigrissement, de la fièvre, des sueurs, sans que l'examen attentif de la poitrine fournisse des signes de tubercules pulmonaires, sans que rien indique une tuberculisation abdominale ou céphalique, on pourra soupçonner l'existence de tubercules bronchiques. Cette présomption deviendra une certitude si l'on voit la toux changer de caractère, avoir lieu par petites quintes sans sifflements ni vomissements, ou bien devenir rauque; si l'on entend un gros ronchus se passant dans la trachée ou de gros râles ronflant et sibilant remarquables par leur persistance; si l'on observe des accès d'asthme, une altération profonde et intermittente de la voix ou de l'œdème de la face, lorsqu'on se sera convaincu qu'il ne dépend pas d'une lésion des reins ou de toute autre cause susceptible de le produire. Les signes fournis par l'auscultation ou la percussion doivent aussi être soigneusement médités. Comme nous l'avons dit, ils suivent une marche remarquablement intermittente. C'est la mobilité des signes fournis par l'exploration stéthoscopique comparée à la fixité de ceux tirés de la percussion qui doit servir de base au diagnostic. Il faut en outre tenir grand compte de la partie de la poitrine au niveau de laquelle sont perçues les altérations du bruit respiratoire. Les signes de la phthisie bronchique sont constatés presque exclusivement à la partie supérieure du poumon, et principalement au niveau de la racine des bronches dans l'espace interscapulaire; ils le sont aussi quelquefois en avant, mais beaucoup plus rarement. Chez l'adulte, une pareille distinction ne serait peut-être pas très utile, puisque les tubercules occupent presque exclusivement le sommet, tandis que chez l'enfant il n'en est pas de même; souvent ils sont disséminés, et quand ils occupent le sommet, c'est surtout sous la clavicule que l'on peut les constater au moyen de l'auscultation. Lors donc que chez un enfant atteint d'une affection pulmonaire chronique on constate des signes de tubercules dans l'espace interscapulaire, l'on doit être porté

à croire, s'ils sont variables dans leur marche et leur intensité, qu'ils dépendent des tubercules bronchiques.

Il ne faut pas négliger d'explorer avec soin les ganglions accessibles au toucher, ceux des aines, des aisselles, et surtout du cou lorsqu'ils forment un chapelet qui, descendant jusqu'à la clavicule, semble devoir se continuer avec les ganglions trachéaux.

La tuberculisation des ganglions thoraciques peut être confondue avec la coqueluche, avec la phthisie pulmonaire et les tumeurs développées dans le médiastin.

Nous avons donné ailleurs (t. II, p. 224) le diagnostic différentiel des deux premières maladies.

Les symptômes que nous venons d'énumérer serviront à distinguer la phthisie ganglionnaire de celle du poumon, ou à faire reconnaître la première lorsqu'elle coïncidera avec la seconde. Dans quelques cas où les deux tuberculisations ont à peu près la même intensité, le diagnostic sera souvent impossible à établir.

Nous ne connaissons aucune affection de l'enfance qui offre la réunion des symptômes de compression que nous avons assignés à la phthisie bronchique. On a constaté chez l'adulte des phénomènes analogues dans des cas où il existait des tumeurs de nature diverse développées dans le médiastin antérieur ou dans les ganglions thoraciques. On a vu aussi les anévrismes de l'aorte donner naissance aux mêmes symptômes; mais il n'est pas nécessaire de rappeler que ces différentes maladies sont inconnues dans l'enfance.

Art. V. — Pronostic.

Si la tuberculisation des ganglions bronchiques restait limitée à ces organes, évidemment la maladie, bien que grave, le serait moins que la phthisie pulmonaire. Ici, en effet, il n'y a pas à craindre comme pour le poumon ces inflammations secondaires, cause si fréquente de mortalité. En outre, le ramollissement des tubercules, en raison même de la nature de l'organe, ne détermine pas une altération aussi étendue. Mais d'un autre côté les accidents résultant des rapports qui s'établissent entre les ganglions tuberculeux et les organes environnants, donnent un haut degré de gravité au pronostic. Telles sont les hémorrhagies du poumon et de la grande cavité

de l'arachnoïde; la perforation du poumon et de l'œsophage; la compression des vaisseaux des nerfs et des bronches, qui peut produire la viciation de l'hématose ou les épanchements séreux.

La communication des kystes avec le poumon, l'augmentation qui en résulte dans l'étendue des altérations de cet organe rendent encore la maladie fâcheuse.

Le danger plus ou moins prochain varie suivant une foule de circonstances; suivant l'intensité de la lésion, l'état du poumon, l'état général de l'enfant, la violence du mouvement fébrile ou l'apparition des lésions secondaires dans le poumon ou dans les autres organes, l'âge du sujet, son sexe.

Certains symptômes peuvent faire craindre une terminaison funeste dans un temps assez court. Ce sont : l'œdème persistant de la face lorsque la maladie dure depuis longtemps, la toux rauque, le gros ronchus trachéal, l'asthme, si le sujet est très débilité, l'aggravation des symptômes généraux, l'augmentation de la dyspnée, etc.

Art. VI. — Causes.

Nous avons peu à dire sur les causes spéciales de la tuberculisation des ganglions bronchiques. Nous ne saurions distinguer parmi les causes générales énumérées dans le chapitre précédent celles dont l'influence porte plus particulièrement sur ces organes. Nous avons déjà dit, et nous nous contentons de le mentionner de nouveau, que la rougeole, et surtout la coqueluche, déterminent de préférence la tuberculisation ganglionnaire ou ganglio-pulmonaire.

La phlegmasie des ganglions peut-elle se terminer par le dépôt du produit accidentel? Bien que nous n'ayons aucune preuve certaine en faveur de l'affirmative, nous n'avons cependant aucune raison de croire qu'il n'en puisse pas être ainsi. Il est fréquent de trouver des ganglions vivement enflammés au centre desquels sont déposés des tubercules; mais cette phlegmasie est consécutive comme la pneumonie aiguë qui entoure le produit accidentel dans le poumon. D'un autre côté, les ganglions présentent souvent à côté des tubercules un tissu d'un gris clair presque demi-transparent, résistant sous le doigt, que l'on regarde d'habitude comme un engorgement chronique, et qui est en réalité, soit une phlegmasie

chronique, soit de l'infiltration grise. Il est impossible de nier que ce tissu, quelle que soit sa nature, précède d'ordinaire le tubercule jaune, et ne joue dans le ganglion le rôle que joue dans le poumon la pneumonie chronique ou l'infiltration grise. L'analogie nous porte donc à croire que ce tissu intermédiaire peut, tantôt précéder le tubercule, tantôt se développer à sa suite. Mais est-il lui-même la conséquence d'une inflammation aiguë, et peut-on suivre le passage entre ces deux états de la substance ganglionnaire? Nous n'avons fait aucune recherche à ce sujet, et il nous semble que pour résoudre cette question, il faudrait étudier les rapports de l'inflammation et des tubercules ganglionnaires, non seulement dans le thorax, mais aussi dans l'abdomen, au cou, dans les aisselles, et partout où il est ordinaire de voir les ganglions devenir tuberculeux.

Plusieurs auteurs ont attribué la tuberculisation des ganglions bronchiques à la phlegmasie des bronches et du poumon. Cette manière de voir n'a rien, en effet, qui répugne à la raison ; et de même que l'on voit les ganglions du cou s'engorger, puis devenir tuberculeux à la suite des phlegmasies de la tête, de même aussi les ganglions thoraciques peuvent sans doute devenir tuberculeux à la suite des phlegmasies de la poitrine. Cependant, il faut remarquer que les ganglions se tuberculisent surtout lorsque la phlegmasie à la suite de laquelle ils s'engorgent est chronique, et qu'il faudrait encore des recherches pour prouver qu'un eczéma aigu a le même effet qu'un eczéma ou un impétigo de longue durée. Or, on le sait déjà, les maladies chroniques des bronches sont très rares chez les enfants, et celles du poumon sont toutes tuberculeuses. Les faits de bronchite chronique qui nous ont servi à faire l'histoire de cette maladie sont trop peu nombreux pour que nous puissions tirer des conclusions positives. Chez deux enfants, les ganglions bronchiques n'étaient pas tuberculeux ; chez un troisième, ils contenaient une petite quantité du produit accidentel, le poumon n'en renfermant pas ; chez un quatrième, le poumon et les ganglions étaient à la fois très peu tuberculeux.

Age. — Tous les âges de l'enfance sont presque également sujets à la tuberculisation des ganglions bronchiques. Toutefois, la maladie est peut-être un peu plus commune chez les plus jeunes enfants ; mais la tuberculisation très avancée est un peu plus fréquente de six à quinze ans qu'aux autres âges.

Sexe. — Les filles sont moins sujettes à la phthisie bronchique

que les garçons jusqu'à l'âge de onze ans; mais à l'approche de la puberté, c'est-à-dire de onze à quinze ans, la maladie est aussi fréquente dans les deux sexes. La différence est encore plus tranchée pour la tuberculisation avancée : dans ce cas, en effet, de un à deux ans, la maladie est plus rare chez les filles que chez les garçons dans un rapport considérable, tandis que le contraire a lieu à l'âge de onze à quinze ans (1).

Art. VII. — Traitement.

Bon nombre de difficultés s'opposent à ce qu'on puisse combattre efficacement la phthisie bronchique. Ainsi, on ne la reconnaît d'ordinaire qu'à une époque où elle est déjà très avancée, ce qui empêche de l'attaquer à son début. Le volume que les ganglions peuvent acquérir fait comprendre avec quelle difficulté on peut espérer de voir ces tumeurs se résoudre. Toutefois, en considérant que la tuméfaction des ganglions extérieurs cède quelquefois, ou tout au moins diminue considérablement à la suite d'un traitement bien dirigé, il nous semble que l'on peut espérer, sinon faire disparaître complétement la tumeur glandulaire, tout au moins la diminuer assez pour empêcher la production des accidents de compression. Lorsque la maladie marche

(1) Voici le tableau chiffré de l'âge et du sexe des 249 enfants qui nous ont présenté des tubercules ganglionnaires.

	Nombre total des tuberculisations.	Tuberculisation considérable.	Tuberculisation moyenne.	Tuberculisation peu intense.
1 à 2 ans 1/2.	garç. 29 fill. 13 } 42 ou $\frac{10}{11}$*	g. 8 f. 2 } 10 ou $\frac{10}{42}$	g. 12 f. 5 } 17 ou $\frac{10}{24}$	g. 9 f. 6 } 15 ou $\frac{10}{28}$
3 à 5 ans 1/2.	garç. 49 fill. 31 } 80 ou $\frac{10}{13}$	g. 11 f. 8 } 19 ou $\frac{10}{42}$	g. 18 f. 8 } 26 ou $\frac{10}{31}$	g. 19 f. 16 } 35 ou $\frac{10}{22}$
6 à 10 ans 1/2.	garç. 61 fill. 27 } 88 ou $\frac{10}{12}$	g. 20 f. 8 } 28 ou $\frac{10}{31}$	g. 15 f. 8 } 23 ou $\frac{10}{38}$	g. 27 f. 10 } 37 ou $\frac{10}{23}$
11 à 15 ans.	garç. 20 fill. 19 } 39 ou $\frac{10}{13}$	g. 4 f. 8 } 12 ou $\frac{10}{32}$	g. 6 f. 5 } 11 ou $\frac{10}{35}$	g. 10 f. 6 } 16 ou $\frac{10}{23}$

* Ce rapport est celui du nombre des enfants âgés de un à deux ans qui présentent des tubercules ganglionnaires au nombre total des enfants du même âge qui présentent des tubercules dans un organe quelconque. Il en est de même pour tous les rapports indiqués dans la colonne du nombre total des tuberculisations. Le rapport donné dans les colonnes suivantes est celui du nombre des tuberculisations considérables, moyennes ou peu intenses, au nombre total des tuberculisations ganglionnaires au même âge.

très rapidement, si l'on peut soupçonner que l'altération anatomique, bien qu'étendue, est encore à son premier degré comme dans l'observation rapportée plus bas (page 217), ce n'est pas trop présumer de la puissance de l'art que de croire curable une lésion locale de cette espèce.

§ I. *Indications.* — 1° La première indication est, comme toujours, de prévenir la tuberculisation des ganglions bronchiques. Nous n'avons sous ce rapport rien à ajouter à ce que nous avons dit ailleurs sur la prophylaxie de l'affection tuberculeuse en général.

Nous ne saurions adopter le traitement conseillé par M. Leblond, qui, dans le but de satisfaire à cette indication, préconise l'emploi vigoureux des émissions sanguines dans les phlegmasies thoraciques, la débilitation qui succède à ce traitement étant plus propre à accroître qu'à diminuer l'étendue de la tuberculisation.

Le docteur Ley, admettant que les phlegmasies du cuir chevelu peuvent produire la tuberculisation des ganglions cervicaux qui s'étend ensuite aux ganglions bronchiques, a vu dans ce fait une indication du traitement préservatif, savoir, de faire promptement disparaître ces éruptions : nous avons discuté cette question ailleurs.

2° L'indication principale est de favoriser la résorption du produit accidentel; elle est plus applicable à la phthisie bronchique qu'à toutes les autres affections tuberculeuses internes.

3° L'impossibilité de diagnostiquer la communication des kystes ganglionnaires et des bronches est un obstacle à l'emploi des moyens que nous conseillerons dans le chapitre suivant pour obtenir la cicatrisation des cavernes.

4° Les accidents qui résultent de la compression, tels que la toux, la dyspnée, les accès d'asthme, nécessitent l'emploi de moyens palliatifs destinés à diminuer l'intensité de ces symptômes.

§ II. *Examen des médications.* — Nous ne répéterons pas ici ce que nous avons dit ailleurs sur la méthode résolutive; nous nous contenterons d'indiquer que lorsqu'on est parvenu à diagnostiquer la phthisie bronchique, on doit mettre en usage les préparations iodurées. Cette médication a été particulièrement conseillée par le docteur H. Ley.

1° On donnera la préférence à l'iodure de fer à l'intérieur.

2° S'il existe une contre-indication, on pourra le remplacer

par des frictions avec la teinture d'iode, ou bien avec une pommade d'hydriodate de potasse iodurée. Les frictions seront pratiquées à la partie antérieure et supérieure de la poitrine, et dans les espaces interscapulaires. La médication résolutive sera soutenue par l'emploi des toniques et par une alimentation bien dirigée, comme nous l'avons indiqué ailleurs.

B. *Traitement palliatif.* — La *toux* étant un symptôme très pénible, le praticien doit chercher à la calmer, sans se dissimuler cependant que la lésion organique qui donne naissance à ce symptôme s'oppose souvent à ce que les médicaments atteignent le but pour lequel on les prescrit.

Le docteur Ley a particulièrement recommandé l'emploi de la ciguë et de l'extrait de laitue. On pourra, au même titre, employer la belladone, la jusquiame, l'opium, l'eau de laurier-cerise, ou quelqu'une des préparations narcotiques dont nous avons parlé dans le traitement de la coqueluche (*voy.* tome II, page 238). Nous mentionnerons ici avec quelques détails le mode d'administration de la ciguë et de l'extrait de laitue, dont nous n'avons dit que quelques mots ailleurs.

On prescrit la ciguë sous forme d'extrait : elle se donne à la dose de 2 centigr. pour les enfants âgés de moins de deux ans, de 5 centigr. pour ceux âgés de deux à quatre ans, de 10 centigr. pour ceux âgés de cinq à huit ans, trois et quatre fois par jour. Ce médicament peut être donné en poudre, en pilules ou en solution. (Cette solution est composée de 1 gramme 10 centigr. d'extrait de ciguë pour 32 centigr. d'eau.) On en donne 5, 10 ou 20 gouttes, suivant l'âge, une ou plusieurs fois par jour.

Si la ciguë est inefficace, on pourra la remplacer par l'*extrait de laitue vireuse* à la dose de 2 à 5 centigr. pour un enfant d'un à trois ans; de 5 centigr., trois fois par jour pour un enfant de six à huit ans. On peut aussi faire dissoudre l'extrait de laitue dans de l'eau de laurier-cerise (60 centigr. d'extrait de laitue dans 8 grammes d'eau de laurier-cerise; on donne 5 gouttes de cette solution, deux à quatre fois par jour).

Les *accès d'asthme* seront combattus par les mêmes préparations narcotiques; si elles n'atteignent pas le but pour lequel on les prescrit, elles auront toujours l'avantage de procurer du sommeil aux jeunes malades, et de rendre leurs derniers moments moins pénibles.

On pourra aussi recourir, suivant les conseils du docteur Ley, aux frictions avec des liniments narcotiques ou antispasmodi-

ques, ou aux compresses antispasmodiques appliquées sur la poitrine. Ainsi on fera sur le thorax des onctions avec une solution d'extrait de belladone, ou avec une pommade contenant une certaine quantité de ce médicament, comme nous l'indiquerons ailleurs.

Ou bien l'on appliquera sur le thorax l'emplâtre fétide du Codex.

On pourra aussi prescrire des lavements d'assa-fœtida dont nous avons donné la formule (t. I, p. 402).

Il sera nécessaire, au moment où l'enfant sera pris de l'accès, de le débarrasser de tous les vêtements qui pourraient gêner les mouvements de la poitrine ou comprimer le cou. On évitera aussi toutes les causes occasionnelles susceptibles de favoriser la réapparition de l'asthme; ainsi la température devra être maintenue égale et pas trop élevée; on évitera que l'air respiré par l'enfant soit mélangé de fumée et de poussière. Il ne faudra pas non plus irriter le jeune malade, en répétant trop fréquemment l'auscultation, ces manœuvres ayant l'inconvénient de provoquer le retour des accès.

§ III. *Résumé.* — A. Un enfant peu fort est pris de fièvre, de toux par quintes sans sifflements ni vomissements; l'auscultation ne révèle pas de signes de bronchite. Les symptômes généraux se prononcent; il y a des sueurs, de l'amaigrissement, etc., on doit soupçonner une phthisie bronchique à forme aiguë, et prescrire :

1° Une tisane émolliente de mauve; bouillon blanc, etc.;

2° 4 à 8 gouttes de solution de proto-iodure de fer donnée en deux fois dans une cuillerée de sirop;

3° Si la toux est très fatigante, on prescrira, dans l'intervalle de ces quintes, deux à quatre cuillerées de sirop de belladone et d'opium (voy. t. II, p. 239), ou bien l'extrait de ciguë ou de laitue, de la manière indiquée ci-dessus;

4° Si la fièvre est intense, le régime sera doux; on donnera du lait, de légers bouillons, un peu de viande blanche; mais on ne prescrira jamais une diète absolue. Si le mouvement fébrile est moins marqué ou nul, l'alimentation sera celle que nous avons indiquée dans la tuberculisation en général. On continuera la même médication en augmentant peu à peu, mais avec ménagement, les doses de proto-iodure de fer. Si ce remède n'était suivi d'aucun amendement, et que la débilitation générale augmentât, on prescrirait :

1° La suspension des préparations iodées ;

2° L'administration de 80 centigrammes à 1 gramme de sous-carbonate de fer dans un looch ou un julep gommeux ;

3° S'il y avait de l'insomnie, on alternerait, avec le sous-carbonate de fer, quelques cuillerées du sirop d'opium et de belladone conseillé ci-dessus.

B. Un enfant tuberculeux, et chez lequel l'auscultation fait entendre, dans les espaces inter-scapulaires, des altérations du bruit respiratoire remarquables par leur irrégularité, est pris d'accès d'asthme violent ; prescrivez :

1° Un lavement d'assa-fœtida ;

2° Des frictions sur la partie antérieure du thorax avec une pommade ainsi composée :

Extrait de belladone.	60 centigr.
Axonge.	30 grammes.

On emploiera chaque jour de 6 à 12 grammes de cette pommade, en augmentant progressivement les doses.

Historique. — Observation.

La tuberculisation des ganglions thoraciques n'a été bien étudiée que dans ces dernières années. En parcourant les annales de la science on trouve cependant l'indication de quelques faits intéressants sur les altérations de ces organes et sur les accidents qu'elles peuvent occasionner.

La plupart de ces observations ont été reproduites dans une thèse fort intéressante soutenue en 1826, à Berlin, par le docteur Becker (1). Nous lui empruntons quelques uns des détails suivants.

Malpighi, Morton, Portal, Lenhossek, et plus tard Broussais, avaient avancé que les tubercules pulmonaires consistent dans une altération particulière des ganglions lymphatiques. On sait que cette opinion n'a pas été partagée par les anatomo-pathologistes modernes, qui ont démontré qu'il n'existe pas de ganglions bronchiques au sein du poumon, dans les points qu'occupent les tubercules.

Plusieurs médecins ont cependant reconnu que les ganglions thoraciques proprement dits sont fréquemment envahis par la dégénérescence tuberculeuse. Ainsi Cruikshank a signalé l'existence des tubercules bronchiques chez des enfants morts de la maladie scrofuleuse ; Camper a constaté la coïncidence de la tuberculisation des ganglions et de la phthisie pulmonaire ; Wrisberg a publié l'histoire d'un enfant scrofuleux dont les glandes bronchiques énormément développées avaient comprimé le nerf

(1) *De glandulis thoracis lymphaticis atque Thymo specimen pathologicum.* Berolini, 1826.

pneumo-gastrique. Tozzetti a observé chez un enfant de treize ans, mort à la suite d'une fièvre hectique accompagnée d'accidents de suffocation, la dégénérescence et l'augmentation de volume des ganglions bronchiques.

On trouve aussi dans la science quelques exemples de tuberculisation du thymus, avec ou sans tubercules dans les ganglions bronchiques. Ces faits sont dus à Haller, Hoffmann, Heister

Plusieurs des auteurs que nous avons cités n'ont pas toujours donné le nom de *tuberculeuse* à la dégénérescence des ganglions ; souvent ils l'ont appelée stéatomateuse ; mais ce dernier terme doit être considéré comme synonyme du premier, et l'on peut facilement s'en convaincre en lisant leur description.

Bon nombre de médecins ont signalé la présence de concrétions crétacées dans les ganglions bronchiques chez les enfants. Nous citerons en particulier Hilden, Senac, de Haen.

Toutes ces notions étaient fort incomplètes, et aucun auteur n'avait, à notre connaissance, publié de traité *ex professo* sur cette maladie, lorsque le docteur Leblond fit paraître sa dissertation inaugurale (1). Nous analyserons avec quelques détails cette intéressante monographie.

En tête de son travail, l'auteur place sept observations, d'après lesquelles il cherche à représenter les différentes formes que peut revêtir la phthisie bronchique. Les quatre premiers faits sont des exemples d'infiltration tuberculeuse des ganglions bronchiques qui n'offrent aucune particularité remarquable ; le cinquième est plus intéressant, car on y trouve un exemple d'une communication anormale entre une ouverture fistuleuse de la bronche droite et un ganglion bronchique ramolli ; l'observation sixième, plus curieuse encore, présente un cas de communication entre la bronche droite et l'œsophage, par l'intermédiaire du kyste d'un ganglion bronchique ; enfin dans la septième observation nous voyons les bronches communiquer avec des kystes ganglionnaires, les uns vides, les autres à moitié remplis de matière tuberculeuse.

Dans la seconde partie de sa thèse, M. Leblond entreprend l'histoire dogmatique de la phthisie bronchique, et étudie successivement les causes, les symptômes, la marche, le diagnostic, la terminaison, le pronostic et enfin le traitement de la maladie.

Pour lui les causes de la phthisie bronchique sont les mêmes que celles indiquées par tous les auteurs comme productrices de l'affection tuberculeuse ; toutefois il fait jouer à l'inflammation un rôle assez important.

Quant au diagnostic, il convient qu'il est difficile à établir, et nous sommes tout-à-fait d'accord avec lui ; mais nous ne croyons pas qu'il ait éclairé la question par son exposé des symptômes.

La partie de son travail dans laquelle il s'occupe de la terminaison de la maladie est plus intéressante : une première espèce est due, selon lui, à la résorption de la matière tuberculeuse. Il fait dépendre toutes les autres du rapprochement des parois du kyste bronchique, préalablement vidé des tubercules qui le remplissaient. Il ajoute que cette tendance du kyste à revenir sur lui-même est favorisée par la pression continue des organes

(1) *Sur une espèce de phthisie particulière aux enfants*, thèse, 1824.

qui l'environnent. Le fond du kyste ne tarde pas à venir s'appliquer sur l'ouverture de la bronche, et la continuité du canal est rétablie sans aucun rétrécissement. Cette explication est sans doute fort ingénieuse ; mais nous regrettons que l'auteur n'ait pas cité à l'appui de son opinion quelques faits qui eussent porté dans l'esprit de ses lecteurs une conviction complète.

Dans le paragraphe consacré au pronostic, M. Leblond nous paraît aussi avoir raisonné d'après des inductions purement théoriques.

Les bases du traitement sont établies sur l'étiologie de l'affection tuberculeuse : aussi conseille-t-il l'emploi des émissions sanguines locales ou générales. La phthisie bronchique étant confirmée, il prescrit de les employer avec plus de réserve.

M. Becker, qui n'avait pas connaissance du travail de M. Leblond, publia deux années plus tard la Thèse que nous avons citée.

Ce médecin étudie successivement les différentes maladies des ganglions bronchiques ; il consacre un paragraphe aux concrétions crétacées et aux tubercules. Bien qu'il ait rassemblé la plupart des faits publiés sur ce sujet, ils n'ont pas été assez nombreux pour qu'il ait pu en tirer des conclusions précises et tracer la marche que suivent ces lésions. Toutefois, il a rapporté, d'après les auteurs, des exemples de compression des nerfs, de la trachée et des bronches, et indiqué que la perforation de ces organes peut succéder au ramollissement des ganglions tuberculeux. M. Becker a étudié d'une manière collective les symptômes produits par les maladies du thymus et des ganglions bronchiques, quels qu'aient été la nature de la lésion et l'âge des sujets.

Les symptômes qu'il énumère sont tous dus à la compression de la trachée, des bronches, des poumons, du cœur, des vaisseaux, de l'œsophage et des nerfs. Tels sont, la dyspnée, la toux, la petitesse du pouls, la coloration violacée des lèvres, l'hydro-thorax, l'œdème, la dysphagie. M. Becker se demande ensuite quels devraient être les symptômes fournis par l'auscultation et la percussion. Il suppose que l'on *pourrait* reconnaître les masses dégénérées au moyen de la matité et de la diminution de son constatée à la partie antérieure ou postérieure de la poitrine.

Ce travail de M. Becker est remarquable par l'étendue des recherches historiques, et par le parti que l'auteur a su tirer de faits pour la plupart incomplets.

Il est à regretter que les matériaux qu'il avait à sa disposition ne lui aient pas permis d'étudier à part chacune des maladies du thymus, et des ganglions bronchiques, et d'indiquer les modifications que l'âge peut établir dans les symptômes et la marche des lésions.

M. Tonnelé, dans le mémoire cité précédemment, ne dit que quelques mots des tubercules des ganglions bronchiques. Nous sommes d'autant plus étonnés qu'un aussi bon observateur n'ait pas donné une description complète des altérations de ces organes, que son attention devait tout naturellement être portée sur ce sujet, puisque son travail était postérieur à celui de M. Leblond. M. Tonnelé se contente de parler des accidents qui peuvent dépendre de la compression des bronches ou des vaisseaux par les ganglions augmentés de volume. Il fait observer ensuite qu'il n'y a aucun

rapport entre la phlegmasie du poumon et des bronches, et le développement des tubercules dans les ganglions.

De nouvelles recherches sur la maladie qui nous occupe furent publiées, plus tard, par M. Berton, dans un Mémoire qui obtint, en 1830, une médaille de la Société médicale d'émulation, et que l'on trouve reproduit en entier dans son Traité des maladies des enfants. Un grand nombre des faits indiqués par cet auteur avaient déjà été consignés dans la Thèse de M. Leblond.

M. Berton admet l'influence de l'inflammation sur le développement de la matière tuberculeuse; il croit trouver un argument victorieux à l'appui de cette idée, en indiquant la coïncidence de l'inflammation et du dépôt du tubercule dans un même ganglion. Du reste, il paraîtrait assez porté à admettre une identité de nature entre les glandes bronchiques tuberculeuses et les granulations pulmonaires décrites par Bayle.

On trouve dans ce travail deux observations de perforation de l'artère pulmonaire par les ganglions tuberculeux.

Laënnec a étudié avec assez de détail la tuberculisation des ganglions bronchiques.

« La matière tuberculeuse, dit le célèbre auteur de l'auscultation (t. I, p. 328), se trouve fréquemment seule dans les glandes bronchiques et quelquefois dans des cas où il n'y a ni tubercules dans les poumons ni signes d'une affection grave de ces organes; c'est surtout chez les enfants scrofuleux que ce cas se rencontre. La matière tuberculeuse est presque toujours déposée par infiltration dans le tissu des glandes bronchiques; très rarement elle forme des masses isolées dans ce tissu. Les glandes bronchiques ainsi infiltrées peuvent acquérir le volume d'un œuf de pigeon ou de poule. Lorsque plusieurs glandes voisines sont affectées simultanément, elles se réunissent et se conglutinent souvent en une seule masse.

» La matière tuberculeuse, dans les glandes bronchiques, se ramollit de deux manières, tantôt en se séparant en deux parties, dont l'une ressemble à du caséum et l'autre à un petit-lait visqueux, ce qui n'a lieu que chez les scrofuleux, tantôt sous forme d'un pus épais et grumeleux.

» Cette matière ainsi ramollie est enlevée par l'absorption, ou se fait jour dans les bronches. Dans ce dernier cas la glande reste quelquefois excavée; et la surface de cette excavation se tapisse d'une membrane accidentelle analogue aux membranes muqueuses, qui se joint par continuité de substance avec celle des bronches, au moyen de l'ouverture de communication qui reste fistuleuse. M. Guersant, médecin de l'hôpital des Enfants, a rencontré assez souvent ce cas, qui est beaucoup plus rare chez l'adulte; il a même vu des fistules semblables communiquer avec l'œsophage.

» Il n'est nullement douteux que l'excavation des glandes bronchiques en communication avec les bronches ne doive donner la pectoriloquie; mais, à raison du lieu où se passerait ce phénomène, il serait difficile de ne le pas confondre avec la bronchophonie, qui est extrêmement forte, surtout chez les enfants, à la racine du poumon. Si cependant elle était jointe à un râle caverneux bien circonscrit, le diagnostic serait à peu près certain. » Il est évident que Laënnec avait puisé ses connaissances sur la phthisie bronchique dans la Thèse de M. Leblond.

M. Andral, dans deux passages différents de sa *Clinique médicale* (t. I, p. 142, et t. II, p. 204), en décrivant les maladies des ganglions bronchiques, a reproduit quelques uns des faits mentionnés dans la Thèse de M. Leblond, à laquelle il renvoie le lecteur pour plus de détails. Nous ne devons pas omettre d'indiquer ici que M. Andral, après avoir parfaitement décrit la marche des ulcérations bronchiques en contact avec les ganglions tuberculeux, affirme n'avoir pas observé de lésion analogue chez l'adulte.

Le docteur H. Ley a publié, en 1834, dans le *London medical Gazette*, différents articles *sur l'inspiration rauque des enfants, et sur ses rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques et cervicaux* (1). Dans ce Mémoire, l'auteur admet que la pression exercée par les ganglions bronchiques sur les nerfs pneumo-gastriques et récurrents produit une espèce d'enrouement et une toux particulière qui offre quelque analogie avec celle de la coqueluche. Ce médecin cite deux observations qui, à certains égards, se rapprochent de celles qui nous appartiennent. Malheureusement les altérations anatomiques ne sont pas décrites avec assez de détails. Il est évident, toutefois, qu'il s'agit de la tuberculisation des ganglions bronchiques.

Le docteur Clarke a consacré quelques pages à la phthisie bronchique (2), qu'il décrit sous le nom de *infantile consumption*. Ce médecin a reproduit les recherches d'anatomie pathologique publiées en France. Il rappelle aussi que le docteur Carswell a signalé la compression des bronches par les ganglions hypertrophiés, et l'obscurité du bruit respiratoire qui en est le résultat. Il pense que l'on peut quelquefois diagnostiquer la maladie lorsque l'on observe chez un enfant de la fièvre hectique, de la toux, de l'amaigrissement, et qu'un examen attentif ne révèle aucune altération des poumons ou des ganglions mésentériques. M. Clarke, considérant que la maladie siége dans un organe beaucoup moins essentiel à la vie que le poumon, en conclut que la maladie est de moins longue durée et moins grave que la phthisie pulmonaire. Il admet enfin les mêmes modes de terminaison que ceux indiqués par M. Leblond.

Quant au traitement, il recommande les préparations iodées.

Nous avons publié nous-mêmes, dans les *Archiv. générales de méd.* (3), un premier Mémoire sur l'anatomie pathologique de la phthisie bronchique. Nous indiquâmes, dans une note, que ce Mémoire faisait partie d'un travail beaucoup plus considérable sur l'affection tuberculeuse des enfants, et que nous nous bornions, dans un premier article, à donner des détails d'anatomie pathologique pure, nous réservant d'exposer plus tard la marche, les symptômes de cette forme particulière de la phthisie. Nous citons les expressions dont nous nous sommes servis pour bien établir, non pas la priorité du sujet, puisqu'il avait déjà été traité par M. Leblond, mais au moins la priorité des idées nouvelles que pouvait contenir ce travail, et des conséquences symptomatologiques qui devaient naturellement en découler.

(1) *Gazette médicale*, 1834.

(2) *A treatise of pulmonary consumption and scrofulous diseases*, 1835, p. 60.

(3) Janvier 1840.

Au mois de décembre 1842, nous avons inséré, dans le même recueil, un second Mémoire sur les symptômes. Dans l'intervalle de ces deux publications, nous avons recueilli de nouveaux faits qui nous ont permis d'offrir à nos lecteurs une histoire à peu près complète de la maladie qui nous occupe.

Nous avons émis sur quelques points des idées entièrement neuves; et si plusieurs faits que nous avons énoncés avaient déjà été signalés par d'autres auteurs, nous espérons qu'on ne nous refusera pas d'avoir remplacé par des faits positifs les assertions souvent contestables de nos devanciers.

Observation. — *Garçon de 3 ans. — Début de la maladie par une toux quinteuse, sans sifflement ni vomissements. — Persistance de ce symptôme. — Phénomènes généraux de la tuberculisation. — Mort au bout de six semaines. — Tuberculisation aiguë des ganglions bronchiques.*

Un garçon de 3 ans était malade depuis trois semaines lorsqu'il fut amené à l'hôpital. Sa mère nous apprit que sa maladie avait débuté par des quintes de toux qui n'avaient pas été accompagnées de sifflements ni de vomissements; elles se répétaient 5 à 6 fois par jour.

Dès le début l'enfant s'était alité, il avait perdu une partie de son appétit, la soif était devenue vive; la fièvre avait été intense.

Tous ces symptômes avaient persisté en augmentant d'intensité; les quintes étaient devenues plus fréquentes et plus prolongées; l'amaigrissement n'avait pas tardé à se prononcer. On avait observé quelques alternatives de diarrhée et de constipation. Au bout de quinze jours il était survenu des sueurs abondantes.

Lorsque nous vîmes l'enfant, nous constatâmes un amaigrissement assez notable; une accélération considérable du pouls, qui battait 140; il était régulier et plein, la chaleur était vive, la respiration très irrégulière, de 40 à 70. L'enfant était tantôt assis, tantôt couché. Le facies n'exprimait pas l'anxiété, le masque était pâle, les joues et les lèvres rosées. Après les quintes de toux le visage prenait une teinte violacée qui persistait pendant assez longtemps. Ces quintes étaient assez fréquentes, petites, sans sifflement ni vomissement; la respiration, soit en avant, soit en arrière, était généralement faible et ronflante; la voix était claire. — Les autres fonctions n'offraient aucun symptôme qui mérite d'être mentionné.

Pendant plus de trois semaines, l'enfant fut soumis à notre observation, et examiné chaque jour avec un soin minutieux. Les symptômes que nous venons d'énumérer offrirent peu de modifications.

La fièvre persista avec quelques variations dans son intensité, la respiration resta accélérée et souvent irrégulière; l'accélération était surtout marquée avant et après les quintes, qui persistèrent avec les mêmes caractères; elles augmentèrent de fréquence pendant quelques jours, puis elles diminuèrent de nombre et de longueur. Leur durée, qui était primitivement d'une minute, ne fut plus que de quelques secondes; à aucune époque nous n'observâmes de sifflements ni de vomissements. La voix fut un peu rauque pendant quelques jours, puis elle redevint claire. L'auscultation donna des résultats variables; tantôt la respiration était faible, tantôt dure,

tantôt assez pure. Ces modifications étaient souvent liées au nombre et à l'ampleur des mouvements respiratoires. L'amaigrissement fit d'incessants progrès. A plusieurs reprises nous constatâmes l'existence de sueurs abondantes. La veille de la mort, les quintes augmentèrent de nouveau de fréquence, et s'accompagnèrent d'une dyspnée intense ; la face devint d'une pâleur extrême, et l'enfant succomba six semaines après le début des premiers accidents.

A l'autopsie, les ganglions bronchiques avaient le volume d'un gros œuf de poule ; ils étaient étendus de la fourchette sternale à la racine des poumons ; ils comprimaient certainement les bronches sans les avoir déformées. Ils étaient formés par un tissu d'un gris jaunâtre, dans lequel on voyait une multitude de points jaunes comme une tête de camion ou un gros grain de grès, tuberculeux, crus ; quelques uns étaient plus volumineux ; l'on trouvait aussi quelques tubercules miliaires.

Les poumons étaient d'un rouge clair, rosés en avant, assez fortement emphysémateux ; les vésicules avaient le volume d'une petite tête de camion ou d'une épingle épointée. Ils ne contenaient pas de tubercules : les bronches, surtout celles des lobes inférieurs, étaient rosées ; elles contenaient un mucus épais, visqueux, peu aéré ; leur membrane muqueuse n'était pas ramollie ; il n'y avait pas de dilatation.

Les autres organes n'offraient aucune altération, sauf le cerveau, qui renfermait un tubercule miliaire cru sans ramollissement de la substance cérébrale avoisinante.

Remarques. — Cette observation de phthisie bronchique est une des plus simples que nous ayons recueillies. La maladie était dégagée de toute complication, et le produit accidentel concentré en totalité dans les ganglions.

Le timbre singulier de la toux, dont les quintes n'étaient pas celles de la coqueluche, et que l'on ne pouvait pas non plus attribuer à une bronchite capillaire, dont rien ne révélait l'existence, ne pouvait éclairer notre diagnostic à une époque où nous ignorions la valeur de ce symptôme. L'exploration attentive de tous les organes ne révélait aucune lésion bien évidente des viscères thoraciques, et cependant le mouvement fébrile était continu, la respiration habituellement accélérée, il y avait des sueurs abondantes, un amaigrissement progressif : ces symptômes généraux graves devaient faire présumer le développement d'une tuberculisation aiguë.

Toutefois, comme ce fait était le premier de cette espèce qui se présentait à nous, nous restâmes dans le doute sur la nature intime de la maladie. L'autopsie, en nous révélant l'existence d'une tuberculisation considérable des ganglions bronchiques, nous fit penser que les symptômes devaient être rapportés à

cette lésion ; les faits que nous avons recueillis depuis ont confirmé cette opinion.

La nature même de la lésion anatomique indiquait qu'elle était d'origine récente. Le tissu gris-jaunâtre était probablement un mélange de tissu gris et de tissu ganglionnaire; les tubercules eux-mêmes étaient tout-à-fait rudimentaires, quelques uns d'eux ressemblaient à la poussière tuberculeuse du poumon. Il y avait donc un rapport entre la nature de la lésion et la marche de la maladie.

Nous regrettons de n'avoir pas examiné avec soin l'état des nerfs pneumo-gastriques; mais la position qu'occupaient les ganglions indiquait évidemment que ces nerfs devaient être comprimés, et la toux par quintes dépendait très probablement de cette compression.

La masse tuberculeuse étant située au-devant des bronches, il n'est pas étonnant que nous n'ayons pas constaté de signes d'auscultation dans les espaces interscapulaires, et que la faiblesse intermittente du bruit respiratoire ait été le seul signe fourni par l'auscultation. On comprend aisément que les bronches n'étant pas déformées par la compression, le silence de la respiration n'ait pas été complet et permanent. La percussion ne nous a fourni aucune lumière; elle était sonore, comme on l'observe chez les enfants; et le fait n'a rien d'étonnant, puisque les poumons emphysémateux s'étendaient au-devant de la masse tuberculeuse bronchique.

CHAPITRE III. — TUBERCULISATION DES POUMONS, ET LÉSIONS SECONDAIRES.

La fréquence et la gravité de la maladie dont nous entreprenons l'étude donnent à ce chapitre une importance toute particulière. Nous devons en outre compléter le chapitre qui précède en exposant la manière dont les symptômes de la tuberculisation pulmonaire sont modifiés par le développement tuberculeux des ganglions thoraciques et par les inflammations secondaires du poumon. Il est même si difficile d'apprécier séparément les symptômes stéthoscopiques de ces trois affections que nous

serons obligés d'adopter une marche différente de celle que nous suivrons dans les chapitres subséquents. Ainsi, au lieu de diviser celui-ci en deux parties, destinées, l'une à la maladie tuberculeuse elle-même, l'autre aux lésions secondaires, nous ferons cette division dans chaque article, et nous aurons ainsi plus de facilité pour comparer les caractères de la maladie principale à ceux de la lésion secondaire.

Art. I. Anatomie pathologique.

I. *Tubercules.* — Toutes les formes de la matière tuberculeuse peuvent se développer dans les poumons.

Granulations grises.— On rencontre des poumons qui, presque sains au premier abord, laissent bientôt apercevoir des granulations grises plus ou moins abondamment disséminées à leur surface, sur laquelle elles font un relief appréciable au doigt. Elles donnent la sensation d'un petit grain dur sur un tissu mou et peu résistant : à l'œil elles sont arrondies et plus ou moins saillantes suivant l'état du tissu pulmonaire.

Celui-ci, en effet, est-il maintenu dans un état de turgescence par de l'emphysème, ou une congestion un peu abondante, ou par de la pneumonie, c'est à peine si une petite tache grise dénote la présence de la granulation.

Souvent on aperçoit en même temps sur la plèvre une petite fausse membrane très molle et très mince, assez exactement limitée à l'étendue de la granulation et s'enlevant avec facilité. La plèvre lisse et polie sépare ainsi la fausse membrane et le produit accidentel; on dirait que ce corps, légèrement saillant, a déterminé par le frottement cette inflammation pseudo-membraneuse de peu d'étendue. Si les granulations sont très rapprochées de manière à former des sortes de plaques, la fausse membrane plus étendue recouvre toute cette surface.

Vient-on à inciser un poumon ainsi granuleux, les cellules aériennes s'affaissent autour de la granulation, et celle-ci reste saillante à la coupe, et comme placée au sommet d'un monticule formé par une petite portion de substance pulmonaire adhérente. Presque jamais elle n'est entamée par la section du poumon ; sa petitesse, sa dureté, et l'élasticité des parties voisines lui permettent le plus souvent de fuir sous l'instrument tranchant.

Les granulations grises se rencontrent souvent dans les poumons tuberculeux, et elles y sont aussi fréquentes à peu près de 1 à 2 ans et demi que de 11 à 15 ; elles le sont moins de 6 à 10 ans, puis enfin de 3 à 5.

Elles se développent aussi souvent dans le poumon droit que dans le gauche, et fréquemment dans tous les deux à la fois.

Un plus grand nombre d'enfants les présentent dans le lobe supérieur que dans l'inférieur.

Le plus ordinairement leur quantité est considérable; il en est ainsi surtout au lobe supérieur, et moins souvent au lobe inférieur. Lorsqu'elles existent à la fois dans les deux lobes, elles sont habituellement plus nombreuses dans le premier; mais quelquefois aussi elles dominent dans le second, ou souvent encore elles sont également répandues dans tous les lobes. On peut aussi les rencontrer exclusivement dans les lobes supérieurs, et beaucoup plus rarement dans les lobes inférieurs.

Quelques enfants ne présentent pas, dans les deux poumons, d'autres tubercules que des granulations grises; mais si l'on considère chaque poumon isolément, il en est un bon nombre qui ont des granulations grises à l'exclusion de toute autre espèce de tubercules.

Enfin il est extrêmement rare de rencontrer un poumon qui ne contienne que des granulations grises, tandis que l'autre ne présente aucune espèce de tubercules : nous avons vu ce cas une fois pour le poumon droit, et quatre fois pour le gauche (1).

Infiltration grise. — L'infiltration grise donne à l'extérieur du poumon une teinte grise violacée, et le rend lourd, solide, et résistant sous le doigt; elle existe en masses plus ou moins volumineuses, de forme irrégulière; quelquefois elle est dis-

(1) Sur 265 enfants qui avaient des tubercules pulmonaires, 94 avaient des granulations grises :

70 dans le poumon droit.	63 dans le lobe supérieur droit.
73 dans le poumon gauche.	55 dans le lobe inférieur droit.
21 dans le poumon droit seulement.	43 dans le lobe moyen.
24 dans le poumon gauche seulement	65 dans le lobe supérieur gauche.
49 dans les deux à la fois.	54 dans le lobe inférieur gauche.

11 n'avaient que des granulations grises dans les deux poumons; 10 dans le poumon droit seulement; 15 dans le gauche seulement.

posée par bandes, ou zones plus ou moins larges, et rarement elle envahit un lobe entier, si ce n'est le lobe moyen.

Une fois seulement nous avons fait l'injection des bronches qui traversent l'infiltration grise; le liquide n'a pénétré que les grosses et moyennes bronches, tandis que les plus petites étaient presque entièrement imperméables. Nous regrettons de n'avoir pas répété cette expérience, afin de savoir si dans ce tissu les petites bronches sont toujours oblitérées.

Il nous a, au contraire, été facile de constater que les grosses bronches présentent très souvent, jusqu'à la troisième ou quatrième division, et quelquefois au-delà, une inflammation des plus intenses. La muqueuse en est rouge, épaissie, ramollie, souvent ecchymotique, et offre la plus grande analogie avec la membrane rouge foncé qui double souvent les parois des cavernes. Cette vive inflammation s'accompagne quelquefois d'une dilatation par petites vacuoles; en sorte qu'on dirait une réunion de cavernules au milieu de l'infiltration grise. Les bronches contiennent un liquide grisâtre, sanieux, ténu, plus ou moins mêlé d'air.

Cette bronchite est tellement particulière à l'infiltration grise qu'on la rencontre dans ce tissu, lorsque près de là et dans le même poumon les bronches sont à l'état naturel : cependant elle n'atteint pas toujours le degré avancé que nous venons d'indiquer; elle est au contraire quelquefois caractérisée par une simple rougeur plus ou moins vive avec sécrétion de liquide muco-purulent.

Plus rare que les granulations, l'infiltration grise devient remarquablement plus fréquente à mesure que les enfants avancent en âge; en sorte que de 1 à 2 ans et demi, nous en trouvons 1 fois sur 14 ; de 3 à 5 ans et demi 1 fois sur 10; de 6 à 10 ans et demi, 1 sur 5, et de 11 à 15 ans, 1 fois sur 3 ou 4.

L'infiltration grise est un peu plus fréquente dans le poumon droit que dans le gauche; il est aussi plus fréquent de la rencontrer dans le poumon droit seulement que dans les deux à la fois.

Chez le plus grand nombre des enfants, ce genre d'altération occupe le lobe supérieur; elle est moins fréquente dans le lobe moyen, et moins encore dans l'inférieur. Il n'est donc pas étonnant qu'elle existe exclusivement dans le lobe supérieur ou le lobe moyen plutôt que dans l'inférieur.

Un seul enfant nous a présenté de l'infiltration comme seule

lésion tuberculeuse du poumon. Elle existait du côté droit; le gauche ne présentait aucun tubercule (1).

Pneumonie chronique.—Nous ajoutons ici quelques mots sur l'altération du poumon que nous avons décrite dans le premier chapitre de ce volume sous le nom de pneumonie chronique, parce que nous la regardons comme le passage entre la pneumonie aiguë et l'infiltration grise ou les tubercules jaunes. Aux preuves que nous en avons données, nous joignons ce fait qu'on ne la rencontre que chez des tuberculeux, et constamment avec des tubercules pulmonaires.

Plus rare que la granulation grise, la pneumonie chronique est plus fréquente après qu'avant l'âge de 6 à 15 ans.

En général peu étendue, elle existe rarement dans les deux poumons à la fois; elle est un peu plus fréquente à droite qu'à gauche, et beaucoup plus dans le lobe supérieur que dans l'inférieur; on la rencontre assez souvent dans le lobe moyen. Ces rapports de fréquence, qui sont presque les mêmes que ceux de l'infiltration grise, rapprochent encore cette lésion des tubercules (2).

Poussière tuberculeuse. — L'infiltration grise, les pneumonies aiguë et chronique sont le siége habituel de la poussière tuberculeuse: celle-ci n'occupe pas d'ordinaire un espace très étendu. Cependant nous avons vu, rarement, il est vrai, une grande partie d'un lobe envahi par elle, en même temps que par quelques masses tuberculeuses. Il faut la constater avec

(1) Sur 265 cas de tubercules des poumons, nous trouvons 42 fois de l'infiltration grise.

33 fois dans le poumon droit.	25 fois dans le lobe supér. droit.
24 fois dans le poum. gauche.	15 fois dans le lobe infér. droit.
18 fois dans le poum. droit seulement.	20 fois dans le lobe moyen droit.
9 fois dans le poum. gauche seulem.	19 fois dans le lobe supér. gauche.
15 fois dans les deux à la fois.	11 fois dans le lobe infér. gauche.

(2) Sur 265 cas de tubercules des poumons, nous trouvons 19 fois de la pneumonie chronique :

13 fois dans le poumon droit.	19 fois dans le lobe supér. droit.
8 fois dans le poum. gauche.	4 fois dans le lobe moyen.
11 fois dans le poum. droit seulem.	4 fois dans le lobe inf. droit.
6 fois dans le poum. gauche seulem.	7 fois dans le lobe sup. gauche.
2 fois dans les deux poum. à la fois.	2 fois dans le lobe inf. gauche.

Tous ces enfants avaient en même temps et dans le même poumon des tubercules jaunes ou gris demi-transparents.

soin pour ne pas la confondre avec un certain état du poumon qui la simule parfois. Ainsi les petits vaisseaux finement injectés et ramifiés ne laissent-ils entre eux que des points grisâtres de tissu pulmonaire sain; ces points simulent la poussière tuberculeuse; mais en pressant le poumon entre les doigts, il crépite, le sang s'extravase, et l'apparence de poussière disparaît. Il n'en est jamais ainsi quand le corps étranger existe réellement; et la distinction sera surtout facile, s'il est vrai, comme nous l'avons rencontré jusqu'ici, qu'il se développe dans la grande majorité des cas dans un tissu déjà malade; nous n'avons qu'une seule exception à cette remarque.

Nous avons noté la poussière tuberculeuse un petit nombre de fois; elle est bien plus fréquente à l'âge de onze à quinze ans qu'à tout autre. On la trouve aussi plus souvent dans le poumon droit que dans le poumon gauche, assez rarement dans les deux poumons à la fois. Elle existe plus habituellement dans le lobe supérieur que dans les autres. En général, on ne la rencontre que dans un seul lobe à la fois; lorsqu'elle s'est développée dans plusieurs, elle est plus abondante dans le supérieur et quelquefois dans l'inférieur.

Un petit nombre de poumons ne contiennent pas d'autre tubercule que la poussière (1).

Nous donnerons comme exemple de la lésion que nous venons de décrire l'observation suivante, dans laquelle on verra la poussière tuberculeuse disséminée en profusion dans le parenchyme pulmonaire.

Labbé, fille âgée de douze ans, succomba à une tuberculisation dont la durée fut très courte, et qui revêtit la forme typhoïde. L'autopsie démontra les lésions suivantes :

Le *poumon gauche* est flasque dans toute son étendue, sauf une portion du lobe supérieur en arrière; cependant il est un peu lourd et s'enfonce presque entièrement dans l'eau. On voit parsemés sur presque toute sa surface, mais surtout en haut, une multitude de petits points jaunes, comme serait de la semoule à grains écartés les uns des autres : quelques uns sont un peu plus gros, et ont le volume d'une tête de camion.

(1) Sur 265 enfants, 15 avaient de la poussière tuberculeuse :

Dans le poum. droit.	11	Dans le lobe supér. droit. . .	10
Dans le poum. gauche. . . .	8	Dans le lobe inf. droit.. . .	3
Dans le poum. droit seulement.	7	Dans le lobe moyen droit. .	5
Dans le poum. gauche seulem. .	4	Dans le lobe sup. gauche. .	6
Dans les deux poum. à la fois. .	4	Dans le lobe inf. gauche. . .	3

2 fois les poumons ne contenaient pas d'autres tubercules que la poussière.

Lobe supérieur. — A la coupe, le tissu, d'un rouge foncé généralement, est parsemé d'une multitude de petits grains, les uns gris demi-transparents, arrondis, résistant sous le scalpel; les autres jaunes, moins résistants que les gris, et tous de la grosseur d'un grain de semoule, ou moins. Quelques uns ont à peine le volume d'une tête de camion; aucun n'a celui de la granulation grise ou jaune ordinaire. Les plus gros sont au sommet et en arrière. A peu près également disséminés dans toute l'étendue du poumon, ils laissent à peine un demi ou un millimètre d'intervalle entre chacun d'eux. Le tissu qui les entoure, assez flasque, fournissant un peu d'air à la pression, et se laissant assez facilement déchirer par le doigt, surnage en certains points, se précipite en d'autres, surtout en arrière. Il est également rouge vineux partout.

Le *lobe inférieur* présente absolument les mêmes dispositions : seulement les grains sont plus petits, et il n'y a pas de portion de tissu pulmonaire hépatisé.

Le *poumon droit* a le même aspect extérieur que le gauche; son *lobe supérieur* est dans le même état: seulement les grains tuberculeux y sont plus petits, et il n'existe que très peu d'hépatisation; il fournit, comme de l'autre côté, un liquide sanglant, vineux, très abondant et aéré. Le *lobe inférieur droit* présente le même état que le lobe inférieur gauche : seulement il y existe un peu d'hépatisation. Nulle part, dans les deux poumons, on ne trouve d'autres tubercules, excepté un petit tubercule cru miliaire dans le lobe supérieur droit.

Les bronches des deux poumons sont remplies, surtout celles du lobe inférieur, d'un liquide sanguinolent, nullement visqueux, peu aéré; leur membrane est d'un rouge vineux, et fournit des lambeaux assez considérables.

Cet exemple est curieux par la forme de la tuberculisation toute en poussière un peu grosse, et par l'absence (sauf un tubercule miliaire) de toute autre espèce de tubercules.

On peut voir aussi que la poussière était ou jaune ou grise demi-transparente, et qu'un assez grand nombre de ces grains des deux espèces s'étaient développés au milieu d'un tissu pulmonaire à peine congestionné. Ce cas est le seul qui nous ait présenté ces deux particularités.

Granulations jaunes.—La granulation jaune n'est pas rare dans les poumons, et, sauf la couleur, elle se montre sous la même apparence que la granulation grise. Cependant, en raison de sa mollesse et de son défaut d'élasticité, elle se laisse trancher par le scalpel.

Les granulations jaunes, un peu plus rares que les grises, se rencontrent chez le quart à peu près des enfants dont le poumon est tuberculeux, et un peu plus fréquemment de trois à dix ans qu'à tout autre âge; sauf les exceptions suivantes, les lois de

distribution que nous avons indiquées pour la granulation grise existent pour la granulation jaune.

Elle se rencontre un peu plus rarement dans les deux poumons à la fois; mais on la trouve presque aussi souvent au lobe inférieur qu'au supérieur.

Plus que la granulation grise, elle a de la tendance à envahir le lobe inférieur à l'exclusion des autres.

Dans un seul cas, les deux poumons n'avaient que des granulations jaunes. Il est un peu plus commun de voir un seul poumon ne contenir que cette espèce de tubercule.

Enfin, une fois à gauche, et trois fois à droite, nous avons vu un des poumons ne contenir que des granulations jaunes, le poumon opposé ne renfermant aucune espèce de tubercules (1).

Tubercules miliaires. — Il arrive assez souvent que l'extérieur du poumon présente des inégalités, véritables bosselures, de forme régulièrement arrondie, dures sous le doigt : si on presse l'organe, on sent que des bosselures pareilles existent dans sa profondeur; elles ont de 5 à 10 millimètres de diamètre (plus ou moins), ont quelque analogie avec celles de la pneumonie lobulaire; mais elles en diffèrent par leur forme raboteuse, bien qu'arrondie, par leur dureté plus grande, par leur couleur grise ou jaune. La saillie plus ou moins grande de ces bosselures dépend, comme pour la granulation grise, de l'état du tissu pulmonaire voisin. Elles sont isolées et rares, ou répandues en assez grand nombre à la surface des poumons. Si on vient à les couper, on trouve qu'elles sont constituées par des groupes de granulations grises, ou de granulations jaunes, ou de tubercules miliaires : souvent même ce sont des tubercules miliaires simples, et alors les bosselures sont petites et plus régulières.

Les tubercules miliaires sont ordinairement coupés par la section du poumon, et laissent voir leur tissu jaune plus ou

(1) Sur 265 enfants qui avaient des tubercules pulmonaires, 68 avaient des granulations jaunes :

51 dans le poum. droit.	40 dans le lobe supér. droit.
45 dans le poum. gauche.	39 dans le lobe infér. droit
23 dans le poum. droit seulement.	28 dans le lobe moyen droit.
17 dans le poum. gauche seulement.	35 dans le lobe supér. gauche.
28 dans les deux poum. à la fois.	31 dans le lobe infér. gauche.

Un seul n'avait que des granulations jaunes dans les deux poumons, 6 dans le poumon droit seulement, 8 dans le gauche seulement.

moins consistant, quelquefois ramolli, d'autres fois traversé par une bronche qui, fournissant une goutte du mucus épais, simule ainsi un ramollissement central.

Les tubercules miliaires sont, de tous, ceux qui envahissent le plus fréquemment l'organe pulmonaire. Près des deux tiers des enfants en présentent. L'ordre de fréquence suivant les âges est de 11 à 15 ans, puis de 1 à 2 ans, de 6 à 10, et enfin de 3 à 5 ans.

Les tubercules miliaires se rencontrent un peu plus souvent dans le poumon droit que dans le gauche; fréquemment ils existent à la fois dans les deux poumons : le droit en présente seul un peu plus souvent que le gauche.

Le plus grand nombre des malades qui en offrent dans le lobe supérieur en ont en même temps dans le lobe inférieur.

Les tubercules miliaires se développent souvent en quantité considérable, surtout dans le lobe supérieur. Souvent aussi leur nombre est limité, et dans ce cas, le lobe inférieur est aussi souvent atteint que le supérieur.

Il en résulte que les tubercules miliaires sont habituellement plus abondants au lobe supérieur que dans les autres; ainsi, sur le nombre des enfants qui ont des tubercules dans tous les lobes, il en est environ les 3/5 chez lesquels ces produits accidentels dominent dans le supérieur, tandis qu'à peine 1 sur 6 ou sur 7 les présente plus nombreux dans le lobe inférieur. Dans une proportion à peu près pareille, les tubercules miliaires sont également disséminés dans tous les lobes.

Sur le nombre total des enfants qui ont des tubercules miliaires, il y en a plus du tiers qui n'ont que cette espèce de tubercules, plus fréquemment à droite qu'à gauche, et assez rarement dans les deux poumons à la fois.

Il n'est pas très rare de voir l'un ou l'autre poumon ne présenter que des tubercules miliaires, le poumon opposé n'en présentant d'aucune autre sorte (1).

(1) Sur 265 enfants ayant des tubercules dans le poumon, 164 avaient des tubercules miliaires :

127 dans le poumon droit.	103 dans le lobe supér. droit.
120 dans le poumon gauche.	79 dans le lobe infér. droit
44 dans le poum. droit seulement.	52 dans le lobe moyen droit.
37 dans le poum. gauche seulement.	99 dans le lobe supér. gauche.
83 dans les deux poum. à la fois.	74 dans le lobe infér. gauche.

12 n'avaient que des tubercules miliaires dans les deux poumons,

Infiltration jaune. — Les bosselures extérieures du poumon, telles que nous les avons indiquées, ne répondent jamais à l'infiltration tuberculeuse ; celle-ci, en effet, se montre à l'extérieur sous la forme d'une plaque jaune qui paraît s'étendre en largeur beaucoup plus qu'en profondeur ; elle a de 1 à 2 millim. au plus d'étendue : si on la coupe perpendiculairement, on voit qu'elle se prolonge dans le parenchyme, que son épaisseur varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres, que son pourtour est irrégulier et déchiqueté, et qu'elle est souvent environnée de tubercules miliaires ou de granulations jaunes qui tendent à s'unir à elle. Ces infiltrations tuberculeuses n'ont d'ailleurs rien de spécial que leur position et la tendance qu'elles ont à s'unir avec les tubercules des ganglions bronchiques.

Dans d'autres circonstances, le poumon est plein, solide, dans une portion plus ou moins grande d'un de ses lobes ; sa couleur est là d'un jaune tuberculeux, mais les lobules sont parfaitement dessinés, comme ils le sont dans la carnification ; en sorte que cette portion de l'organe présente une surface dure, jaune, coupée d'intersections linéaires déprimées, dont la forme est losangique, pentagonale, etc. On dirait que la matière tuberculeuse a envahi les lobules et respecté les cloisons celluleuses qui les séparent. C'est en effet ce qui a lieu, car si on vient à faire une section, on trouve des cloisons celluleuses entre des masses de tubercules; celles-ci s'enlèvent plus ou moins facilement, et laissent alors des alvéoles celluleuses, simples ou hypertrophiées, et revêtant presque l'apparence du tissu gris demi-transparent.

Cependant l'infiltration jaune ne se fait pas toujours voir à la surface pulmonaire ; elle en occupe souvent la profondeur, envahissant une étendue plus ou moins considérable, parfois même un lobe presque entier.

Elle affecte quelquefois une position singulière à l'extrémité d'une bronche ordinairement dilatée. Dans ces cas, lorsqu'on fait la section de la bronche, on est brusquement arrêté par une masse tuberculeuse qui semble obturer le calibre du canal. Au-delà de cette masse on perd toute trace de la bronche ; le tuber-

35 dans le poumon droit seulement, 28 dans le gauche seulement. 17 fois le poumon droit et 15 fois le poumon gauche ne contenaient que des tubercules miliaires, le poumon du côté opposé n'en présentant d'aucune sorte.

cule a tout envahi; il se trouve à nu dans la cavité bronchique, sans être ramolli; et d'autre part, il adhère intimement au tissu pulmonaire.

Le tubercule s'est-il développé primitivement dans l'intérieur du canal, ou bien a-t-il détruit peu à peu son tissu? La question nous semble résolue par les descriptions suivantes que nous trouvons dans plusieurs de nos observations.

En faisant la section des bronches, on voit autour des parois de quelques unes des taches jaunes qui ne sont autre chose que du tubercule vu par transparence à travers la membrane interne. Ces taches sont plus ou moins abondantes, et lorsqu'elles sont en grand nombre, elles finissent par envahir la presque totalité de l'extérieur de la bronche, et alors celle-ci est presque toujours dilatée.

Ailleurs, quelques unes de ces taches semblent plus près de la surface muqueuse, en sorte que c'est à peine si on peut enlever une membrane mince qui empêche le tubercule d'être à nu dans l'intérieur du canal aérien.

Ailleurs encore, le tubercule fait réellement saillie, et l'on peut constater à l'entour de la petite perforation les restes de la membrane muqueuse amincie et blanchâtre.

Enfin on trouve des bronches qui après avoir présenté l'aspect que nous venons de décrire dans une portion de leur trajet, se terminent dans une masse tuberculeuse continue avec celle qui apparaissait déjà dans son intérieur; en sorte que si on cherche à suivre les parois bronchiques, on les perd de vue peu à peu sans qu'on puisse dire où elles se terminent.

Il nous paraît donc de la dernière évidence que les parois bronchiques sont usées par le tubercule de dehors en dedans, avant même qu'il y ait ramollissement du produit accidentel, avant qu'il y ait aucun travail inflammatoire, et par l'accroissement progressif de la matière tuberculeuse.

Plus tard, ces masses, devenues intra-bronchiques, peuvent se ramollir et donner naissance à des excavations tuberculeuses.

L'infiltration jaune se rencontre chez le tiers environ des enfants dont les poumons sont tuberculeux, et elle se développe un peu plus souvent de un à deux ans et demi qu'à tout autre âge.

A peu près aussi fréquente dans l'un que dans l'autre poumon, l'infiltration jaune n'existe qu'une fois sur neuf dans

les deux poumons à la fois. Par une circonstance singulière nous trouvons que chez les enfants de un à deux ans et demi le poumon droit présente l'infiltration jaune beaucoup plus souvent que le gauche, tandis qu'à tous les autres âges le poumon gauche en est plus souvent atteint. Nous verrons qu'une différence analogue existe pour les cavernes.

L'infiltration jaune est plus fréquente dans le lobe supérieur que dans les autres; mais elle est rare dans le lobe inférieur ou dans le moyen.

En général l'infiltration jaune se limite beaucoup plus à une portion du poumon que les autres espèces de tubercules, et elle a une bien moins grande tendance à occuper en même temps plusieurs lobes, surtout en quantité à peu près égale : aussi existe-t-elle souvent dans un lobe seulement, mais toujours plutôt dans le supérieur que dans l'inférieur. Ainsi sur le nombre total des enfants qui ont de l'infiltration jaune il y en a la moitié environ chez lesquels elle est limitée au lobe supérieur; le quart au lobe inférieur; chez le dernier quart, il existe de l'infiltration dans les deux lobes du poumon ou dans les trois; ordinairement elle est plus étendue dans le supérieur, quelquefois dans l'inférieur.

Quelle que soit la distribution de l'infiltration jaune, elle occupe habituellement une étendue considérable du lobe qu'elle a envahi.

Il est rare que l'infiltration jaune soit la seule espèce de tubercule qui existe dans les poumons; presque toujours elle s'accompagne, soit de cavernes, soit de tubercules miliaires, soit de granulations jaunes; mais eu égard au petit nombre de cas où elle est la seule espèce de tubercule, il est fréquent de la voir limitée à un seul poumon, l'autre n'étant nullement tuberculeux (1).

(1) Sur 265 enfants qui avaient des tubercules dans les poumons, 88 avaient de l'infiltration jaune :

48 dans le poumon droit.	32 dans le lobe supér. droit
50 dans le poum. gauche.	17 dans le lobe infér. droit.
38 dans le poum. droit seulement.	13 dans le lobe moyen droit.
40 dans le poum. gauche seulement.	30 dans le lobe supér. gauche.
10 dans les deux poum. à la fois.	24 dans le lobe infér. gauche.

Aucun enfant ne présentait exclusivement de l'infiltration jaune dans les

Tubercules ramollis. — Les tubercules ramollis se rencontrent plus fréquemment dans le poumon que dans les autres organes. Le plus souvent ils siègent à l'intérieur des cavernes, ou bien encore au milieu de masses considérables d'infiltration jaune; ailleurs des tubercules miliaires sont ramollis à leur centre.

Les tubercules ramollis sont remarquablement plus nombreux chez les enfants de onze à quinze ans qu'à tout autre âge, c'est-à-dire chez ceux dont la phthisie se rapproche le plus de celle de l'adulte; c'est à l'âge de trois à cinq ans et demi que les tubercules se ramollissent le moins fréquemment. Cette transformation est au contraire plus commune à l'âge de un à deux ans et demi; on en comprendra la cause lorsque nous parlerons des excavations pulmonaires.

Les tubercules se ramollissent plus souvent dans le poumon droit que dans le gauche, et presque jamais dans les deux poumons à la fois, un peu plus souvent aussi dans le lobe supérieur que dans les autres.

Rarement ils sont ramollis dans plusieurs lobes à la fois du même poumon; et lorsque cela existe, c'est dans le lobe supérieur que le ramollissement domine (1).

Cavernes, ou *excavations tuberculeuses.* — La structure des cavernes ne diffère pas essentiellement chez l'adulte et chez l'enfant.

Ce sont presque toujours des cavités plus ou moins anfractueuses, remplies de suppuration et souvent de débris tuberculeux. Leur étendue est très variable; tantôt elles pourraient loger une petite noisette, tantôt, au contraire, un gros œuf;

deux poumons. 6 fois le poumon droit et 8 fois le poumon gauche ne contenaient pas d'autres espèces de tubercules.

6 fois le poumon droit et 5 fois le poumon gauche présentaient de l'infiltration jaune à l'exclusion de toute autre espèce de tubercules, le poumon opposé n'en renfermant d'aucune sorte.

(1) Sur 265 cas de tubercules pulmonaires, nous avons trouvé 39 fois des tubercules ramollis :

26 dans le poumon droit.	17 dans le lobe supér. droit.
17 dans le poumon gauche.	9 dans le lobe infér. droit.
22 dans le poum. droit seulement.	5 dans le lobe moyen droit.
13 dans le poum. gauche seulement.	12 dans le lobe supér gauche.
4 dans les deux poum. à la fois.	10 dans le lobe infér. gauche.

quelquefois elles occupent tout un lobe, et même se prolongent dans un autre, tendant ainsi à former d'un poumon une seule et vaste cavité.

Leur forme est le plus ordinairement irrégulière, inégale et indéterminée; elles sont souvent traversées par des brides plus ou moins épaisses, plus ou moins longues, ordinairement plus minces à leur partie moyenne, et formées, soit par des débris de tissu pulmonaire chroniquement enflammé ou tuberculeux, soit le plus souvent par des ramifications vasculaires, solides et oblitérés, ou libres et perméables. Cette dernière disposition, qui n'existe que très rarement chez l'adulte, est, au contraire, fréquente chez l'enfant; on la constate par la section de la bride qui laisse quelquefois écouler une goutte de sang et fait voir l'orifice d'un canal que l'on peut suivre avec des ciseaux fins, et que l'on trouve souvent rempli par un caillot filiforme peu adhérent. Nous n'avons jamais constaté la rupture de ces canaux.

Les parois des cavernes sont très rarement lisses; on les voit d'ordinaire tapissées d'une fausse membrane jaune, molle, peu épaisse, non continue dans tous les points et s'enlevant avec facilité. Au-dessous est une membrane rouge plus ou moins foncée, parfois même ecchymosée, molle, mamelonnée, d'épaisseur variable, comme fongueuse, véritable membrane pyogénique. En dehors d'elle on trouve de l'infiltration grise ou le tissu pulmonaire hépatisé d'une manière aiguë ou chronique, très rarement perméable à l'air.

D'autres fois les membranes que nous venons d'énumérer sont soulevées par des vaisseaux qui alors sont toujours perméables.

A l'intérieur de la caverne s'ouvrent les bronches dont les membranes sont taillées quelquefois à pic, au point où elles arrivent à la cavité, tandis que dans d'autres cas on ne peut saisir de ligne de démarcation entre la muqueuse bronchique et la membrane rouge de la cavité. Ces bronches sont généralement détruites dans tout leur calibre, et perpendiculairement à leur axe; mais nous les avons vues aussi ouvertes par le côté et dans une partie seulement de leur diamètre, comme par ulcération latérale, simulant ainsi l'ouverture des bronches dans les cavités des ganglions bronchiques.

Les cavernes, surtout chez les plus jeunes enfants, présentent souvent une disposition tout-à-fait différente de celle que nous venons de décrire. Ainsi tout un lobe, quelquefois même une portion des lobes voisins sont entièrement convertis en une

vaste infiltration jaune dans laquelle on voit disparaître les bronches, les vaisseaux et le parenchyme lui-même. Au centre de ces masses, la matière tuberculeuse, ramollie dans une étendue plus ou moins grande, et en partie évacuée par les bronches largement ulcérées, a laissé une cavité anfractueuse tapissée dans presque toute son étendue par d'énormes fragments tuberculeux demi-ramollis. Si on enlève ces masses on trouve quelquefois une membrane rouge et analogue à celle déjà décrite dans les autres cavernes, et soulevée par des vaisseaux vides ou pleins de caillots : ailleurs tout a disparu, même la plèvre, qu'on ne saurait plus retrouver.

Ces cavernes résultent du ramollissement de l'infiltration jaune seule, et ne sauraient être attribuées à l'inflammation éliminatoire développée dans le tissu pulmonaire, puisque celui-ci n'existe plus au centre et que dans les points de la surface où on le trouve en contact avec la matière tuberculeuse, celle-ci est encore à l'état de crudité.

Il est très fréquent que les cavernes ne soient pas uniques dans un lobe : si une caverne est seule, elle est le plus souvent considérable; mais si les excavations sont multiples, elles se présentent sous plusieurs formes. Tantôt c'est une vaste cavité qui est entourée de plusieurs autres petites cavernes de même aspect, communiquant avec elle par une ou plusieurs ouvertures. Celles-ci n'ont jamais lieu au moyen de canaux un peu étendus; et l'on ne saurait déterminer si elles sont une dépendance des canaux bronchiques ou si elles sont la suite de la perforation de cloisons pulmonaires.

D'autres fois, au contraire, on trouve une multitude de petites cavernes toutes de la même étendue à peu près, qui ont de quelques millimètres à 1 centimètre de diamètre, communiquant toutes entre elles par une ou plusieurs ouvertures, et presque jamais par des canaux. Elles sont irrégulières, anfractueuses, tapissées par des fausses membranes, ou bien lisses, polies et comme couvertes d'une séreuse, souvent remplies de matière tuberculeuse, toutes circonstances qui les distinguent de ces dilatations des bronches en vacuoles que nous avons décrites (t. I, p. 20).

Nous ne croyons pouvoir mieux compléter ce que nous venons de dire que par la description d'un de ces poumons farci de cavernules.

Lorsqu'on détache la plèvre, on voit que la face antérieure du lobe supérieur, sa partie externe et postérieure, sont criblées de petites ouvertures au nombre de quinze à vingt, toutes percées en minces parois, arrondies, à bords réguliers et comme coupés par un emporte-pièce. Ces ouvertures, tout-à-fait semblables à celles du pneumo-thorax, ne sont bouchées que par l'adossement de la plèvre costale, à peine adhérente, et d'un rouge ecchymotique aux points qui leur correspondent. Il n'existe aucun épanchement d'air dans la cavité pleurale.

Ces ouvertures conduisent à de petites cavités dont est criblé le lobe supérieur du poumon, surtout à sa base en arrière. Ces cavernules varient pour le volume entre celui d'une noisette et d'un grain de millet, et communiquent presque toutes les unes avec les autres. Leur cavité lisse et polie est comme tapissée d'une membrane séreuse. Les bronches, dilatées et rouges, s'ouvrent à leur intérieur, et la muqueuse de ces canaux est quelquefois taillée à pic et ulcérée dans tout son pourtour, tandis que d'autres fois elle semble se continuer avec la membrane des cavités. Une ou deux de ces cavernules contiennent des débris tuberculeux, les autres un muco-pus épais, visqueux. Le sommet de ce poumon est occupé par une caverne de l'étendue d'une noix, anfractueuse, etc.

Nous avons choisi cet exemple parce que dans ce cas il était difficile de distinguer les cavernules des vacuoles bronchiques à cause de l'aspect lisse des cavités et de la dilatation des bronches. Mais la matière tuberculeuse contenue dans quelques unes, l'ulcération évidente des bronches dans d'autres, et la présence d'une grande caverne au sommet du même poumon démontraient leur nature. Cet exemple est en outre remarquable par les ouvertures de la plèvre pulmonaire, fermées seulement par leur simple contact avec la plèvre costale. Ce fait prouve que dans le cas où il se fait une destruction lente et graduelle de la plèvre, si aucune cause n'empêche le poumon de suivre le mouvement de dilatation imprimé par les côtes, il n'est pas besoin d'adhérences bien solides pour empêcher la formation du pneumo-thorax. Dans le cas actuel il est probable que si l'enfant eût fait quelque mouvement brusque, quelque forte et subite inspiration, il y eût eu pénétration d'air dans la cavité pleurale.

Cette observation nous conduit encore à remarquer que les cavernes pulmonaires peuvent être superficielles ou profondes. Dans ce dernier cas, elles sont entourées d'une épaisseur plus ou moins grande de tissu malade, et n'ont aucune tendance à s'ouvrir dans la plèvre. Dans le premier cas, au contraire, leurs parois sont molles et flasques; et si la plèvre costale cor-

respondante ne leur adhère pas, il en résulte assez facilement une perforation de la plèvre pulmonaire.

Les cavernes sont le résultat du ramollissement des tubercules, de l'inflammation suppurative des tissus voisins, et de l'élimination de la matière tuberculeuse. Il est fréquent, en effet, de voir des cavernes qui n'en contiennent aucune parcelle ; en sorte que la maladie se trouverait bientôt n'être plus qu'une suppuration simple du poumon s'il ne se faisait pas une nouvelle éruption tuberculeuse.

Les cavernes ne sont pas à beaucoup près aussi fréquentes chez les enfants que chez les adultes; on les trouve chez moins du tiers des sujets. Leurs rapports de fréquence aux différents âges sont les suivants, environ de 1 sur 3 chez les enfants de 1 à 2 ans et demi ; moins de 1 sur 5 chez ceux de 3 à 5 et demi ; moins de 1 sur 3 chez ceux de 6 à 10 et demi ; et enfin de moins de 1 sur 2 chez ceux de 11 à 15. La fréquence des excavations tuberculeuses chez les plus jeunes enfants s'explique par la plus grande fréquence de l'infiltration jaune à cet âge, et par la facilité avec laquelle ces grosses masses tuberculeuses se ramollissent à leur centre. Aussi chez les malades les moins âgés les excavations tuberculeuses sont-elles en général différentes de celles qui existent chez les enfants plus avancés en âge ; ce sont souvent des masses énormes d'infiltration jaune, occupant la presque totalité d'un lobe et ramollies à leur centre de manière à former des excavations entourées presque partout d'une couche épaisse de matière tuberculeuse.

Ces cavernes doivent être distinguées de celles plus fréquentes qui résultent à la fois du ramollissement des tubercules et de la suppuration du tissu environnant. Non seulement ces dernières existent à un autre âge, mais encore elles affectent des rapports différents de position. Ainsi, comme chez l'adulte, les cavernes sont en général un peu plus fréquentes du côté gauche que du côté droit; mais ce rapport n'est vrai que pour les enfants les plus âgés dont les cavernes se rapprochent pour leur structure de celles des adultes. Chez les plus jeunes, au contraire, les cavernes, qui ne sont le plus souvent que des masses d'infiltration demi-ramollies, sont plus fréquentes dans le poumon droit que dans le gauche.

C'est aussi chez les enfants au-dessus de 6 ans qu'on trouve le plus souvent des cavernes dans les deux poumons à la fois, tandis qu'il est très rare qu'il en soit ainsi avant l'âge de 3 ans. Alors,

en effet, les cavernes ont une grande tendance à n'occuper que le poumon droit, tandis que chez les enfants plus âgés, si les cavernes n'occupent qu'un poumon, c'est plutôt le gauche.

Il en est de même si l'on étudie la position des cavernes dans le lobe supérieur ou dans l'inférieur; ainsi, en général, elles sont de plus de moitié plus fréquentes dans le premier que dans le second; mais cela a lieu surtout chez les enfants les plus âgés, où on les trouve quatre à cinq fois plus fréquemment dans le lobe supérieur que dans l'inférieur. Chez les plus jeunes, au contraire, et surtout du côté droit, elles sont relativement plus fréquentes dans les lobes inférieur et moyen.

Il est facile de voir, d'après toutes ces différences, que les malades dont nous parlons doivent être partagés en deux sections bien distinctes, ceux dont les cavernes suivent les mêmes lois que chez l'adulte soit pour leur organisation, soit pour leur siége, et ceux dont les cavernes suivent en général les mêmes lois de disposition que l'infiltration jaune. A la première section appartiennent surtout les enfants les plus âgés, à la seconde les plus jeunes (1).

Il n'est que peu d'enfants qui ne présentent pas d'autres tubercules que ceux contenus dans la caverne elle-même; mais ce fait, bien que rare, est important en ce qu'il indique la possibilité de la cicatrisation des cavernes et de la guérison de la phthisie.

En effet, dans les cas rares où l'éruption tuberculeuse reste

(1) Sur 265 enfants dont les poumons étaient tuberculeux, 77 avaient des cavernes :

Dans le poumon droit.	47	Dans le poumon gauche. . .	51
Dans le poum. droit seulement. .	25	Dans le poum. gauche seul. .	29
De 1 à 2 ans 1/2. .	7	De 1 à 2 ans 1/2. .	3
De 3 à 5 ans 1/2. .	6	De 3 à 5 ans 1/2. .	5
De 6 à 10 ans 1/2. .	9	De 6 à 10 ans 1/2. .	12
De 11 à 15 ans. . .	3	De 11 à 15 ans. . .	9

Dans les deux poumons à la fois. . . .	22
De 1 à 2 ans 1/2.	3
De 3 à 5 ans.	3
De 6 à 10 ans.	9
De 11 à 15 ans.	7

Dans le lobe supér. droit. . . .	34	Dans le lobe supér. gauche. .	41
Dans le lobe moyen.	9	Dans le lobe infér. gauche. .	18
Dans le lobe infér. droit. . . .	16		

limitée, et où il n'existe qu'une seule caverne, celle-ci, devenue plaie suppurante, après l'élimination de la matière tuberculeuse peut se cicatriser et guérir. La cicatrisation des cavernes est peut-être plus rare chez les enfants qu'à tout autre âge; mais elle ne saurait être révoquée en doute. Les cicatrices se manifestent ordinairement, mais non toujours, à l'extérieur du poumon par un froncement de la plèvre, une dépression plus ou moins marquée qui a été parfaitement décrite par Laënnec, et qui existe pareille chez les enfants.

Nous savons que ces froncements pleuraux ne sont pas toujours une preuve de l'existence d'une caverne antérieure ; mais on ne saurait douter de la réalité d'une cicatrice lorsqu'on voit partir de ce froncement, pour s'enfoncer au milieu du poumon, une sorte de cloison formée par un tissu d'une couleur gris-clair, d'aspect fibreux, et qui a la plus grande analogie avec le tissu que les chirurgiens ont nommé inodulaire ou tissu de cicatrice après suppuration. D'ailleurs comment douter qu'il y ait eu là une caverne pulmonaire, lorsqu'on voit les bronches y aboutir et se terminer brusquement sans ramifications, arrêtées qu'elles sont par le tissu de la cicatrice? Elles rappellent ainsi les bronches qui s'ouvrent largement dans la caverne. D'autres fois ce sont les vaisseaux qui s'arrêtent ainsi à la surface du tissu inodulaire, et qui ont été oblitérés à l'époque de la suppuration du poumon. Enfin, auprès de ces cicatrices ou même dans leur centre, se trouvent parfois, soit un petit tubercule crétacé et enkysté, soit une petite cavité close de toutes parts, ne contenant qu'un peu de liquide filant, et tapissée d'une membrane blanche, fibreuse, ou demi-cartilagineuse. Il se peut même que cette petite cavité communique avec une bronche. On le voit donc, les cavernes peuvent se cicatriser chez les enfants; et les cicatrices présentent les mêmes dispositions que celles signalées par Laënnec aux autres époques de la vie, c'est-à-dire qu'elles sont complètes ou fistuleuses.

Les exemples peu nombreux que nous avons rencontrés nous ont cependant fait voir plusieurs des degrés par lesquels passent les cavernes avant d'arriver à une cicatrisation complète.

Chez un enfant qui a succombé aux suites d'une scarlatine, nous avons trouvé le sommet du poumon droit occupé par un noyau du volume d'une grosse noix, et composé par un tissu blanc grisâtre, fibreux, souple, mais très résistant sous le doigt. Au milieu de ce tissu aboutissaient des bron-

ches larges, terminées brusquement. Quelques petits tubercules crétacés existaient dans le tissu inodulaire entre les bronches.

Une autre autopsie nous a fourni l'exemple d'une cicatrice plus avancée, et qui devait résulter de la guérison de plusieurs cavernes, s'il est possible d'en juger par le nombre et la disposition des cloisons du tissu inodulaire.

Dans le lobe supérieur, et non loin de la racine des bronches, existait un noyau peu considérable de tissu fibreux d'un blanc grisâtre, duquel partaient en divergeant plusieurs stries ou cloisons fibreuses qui gagnaient le sommet du poumon. En ce point, la surface de l'organe présentait un froncement irrégulier auquel aboutissaient plusieurs des cloisons de tissu inodulaire. Au centre du noyau inférieur existait un petit cul-de-sac communiquant largement avec une bronche, dont il semblait la terminaison. On y trouvait un peu de mucosité transparente, visqueuse, filante, et mêlée de quelques débris tuberculeux.

Dans l'exemple suivant, la cicatrice est plus complète encore.

Poumon gauche. — .....La base du lobe supérieur est séparée du sommet par une rainure transversale assez déprimée. La section pratiquée sur ce point fait voir au fond de la rainure, et dans l'intérieur du poumon, un noyau tuberculeux du volume d'un pois parfaitement enkysté et crétacé. A ce noyau aboutit une zone de tissu fibreux d'un demi-centimètre de large sur un centimètre de profondeur. Ce tissu inodulaire est ferme, résistant, quoique souple, d'un gris blanchâtre, et ne contient aucune cavité. A sa surface se terminent des vaisseaux qui, arrivés à ce point, deviennent brusquement imperméables.

Les cicatrices pulmonaires sont rarement la seule trace de tubercules que contienne le poumon. Souvent, comme dans les exemples précédents, des concrétions crétacées viennent témoigner de la guérison de la maladie, et indiquer que la matière tuberculeuse n'ayant pas été éliminée en son entier, a été en partie résorbée.

Le plus souvent des tubercules miliaires et des granulations grises, évidemment plus récentes que la cicatrice, prouvent que la maladie étant guérie, la prédisposition n'a pas été détruite, et qu'une récidive est toujours à craindre.

Nous n'avons pas constaté de cicatrices chez les plus jeunes enfants; et comme en même temps elles sont plus fréquentes du côté gauche que du côté droit, nous présumons, d'après les remarques données ci-dessus à propos des cavernes, que celles qui résultent du ramollissement des grosses masses tubercu-

leuses ne guérissent pas, et que celles-là seulement peuvent se cicatriser qui se rapprochent de la forme des excavations tuberculeuses chez l'adulte (1).

Nous avons rencontré des tubercules crétacés vingt et une fois sur les 265 tuberculeux. Le plus grand nombre de ces enfants étaient âgés de six à dix ans et demi. Les tubercules crétacés sont aussi fréquents à peu près dans le poumon droit que dans le poumon gauche, et le sont plus au lobe supérieur qu'à l'inférieur. Enfin, sur les 21 enfants qui nous ont présenté ce genre de tubercules, il en est 8 qui n'en avaient pas d'autre espèce, soit dans un seul poumon, soit plus rarement dans les deux à la fois.

Après ces détails sur chaque espèce de tubercule, nous devons donner quelques résultats généraux.

Les poumons sont très souvent tuberculeux chez l'enfant; moins cependant que chez l'adulte. Ainsi, sur les 312 enfants qui font le sujet de nos observations, 265 avaient des tubercules, et 47 en étaient totalement privés, c'est-à-dire un sur 6 ou 7. C'est surtout à l'âge de 3 à 5 ans et demi que les poumons des enfants restent sains; à cet âge, en effet, nous trouvons qu'ils le sont une fois sur 4 ou 5; tandis que de 1 à 2 ans et demi ils ne sont sains qu'une fois sur 8; de 6 à 10 ans et demi, 1 fois sur 10; et de 11 à 15 à peu près 1 fois sur 7 ou 8.

Les tubercules sont un peu plus fréquents dans le poumon droit que dans le poumon gauche. Cette légère différence existe surtout jusqu'à six ans; tandis qu'après cet âge il y a une légère prédominance en faveur du poumon gauche.

(1) Enfants n'ayant que des cavernes dans les poumons, le poumon malade ne contenant pas de tubercules ailleurs que dans la caverne. 7

Cicatrices de cavernes. . . . . . 8—dont 3 à droite et 5 à gauche.

De 3 à 5 ans. 1
De 6 à 10 ans. 5
De 11 à 15 ans. 2

1 seul enfant avait une cicatrice, les poumons ne contenant pas de tubercules.

3 enfants n'avaient avec les cicatrices que des tubercules crétacés.

5 enfants avaient conjointement d'autres tubercules plus récents.

Sur ces 8 enfants, 4 sont morts de la récidive de la tuberculisation, soit dans le poumon, soit dans le cerveau. Parmi les 4 autres, 3 ont succombé aux suites d'une scarlatine, et 1 d'une chorée.

Les deux poumons sont souvent à la fois atteints par la tuberculisation, c'est-à-dire dans beaucoup plus de la moitié des cas. Mais cette différence est plus tranchée avant l'âge de six ans qu'après : car s'il est vrai qu'à tout âge plus de la moitié des enfants présente des tubercules dans les deux poumons, il est vrai aussi que plus les enfants sont jeunes, et moins grand est le nombre de ceux dont les deux poumons sont simultanément tuberculeux.

Un assez grand nombre d'enfants ne présentent donc des tubercules que dans le poumon droit ou dans le gauche isolément; mais la même différence déjà notée existe entre les divers âges. Ainsi chez les plus jeunes, c'est ordinairement le poumon droit qui présente seul des tubercules; tandis qu'il y a une légère prédominance chez les plus âgés en faveur du poumon gauche.

Enfin nous rappellerons encore ce que nous avons dit dans le premier chapitre de ce volume; c'est-à-dire que sur le nombre total des enfants dont le poumon est tuberculeux, il en est plus de la moitié chez lesquels la tuberculisation est une maladie secondaire, et cela surtout chez les plus petits enfants; tandis que de onze à quinze ans le fait est beaucoup plus rare.

Chez d'autres enfants, au contraire, la tuberculisation pulmonaire est très abondante, elle est évidemment la maladie principale et la cause de la mort. Il en est ainsi chez plus du quart des tuberculeux pulmonaires; la proportion est plus considérable entre 6 et 15 ans, et surtout entre 10 et 15 qu'avant cet âge.

Enfin une troisième catégorie comprend les enfants chez lesquels la maladie pulmonaire, bien qu'intense, n'aurait pas suffi à elle seule pour faire périr immédiatement le malade; celle-là, qui forme moins du quart des tuberculeux pulmonaires, n'offre pas, suivant les âges, de différences bien tranchées.

II. *Lésions secondaires. — Emphysème.* — Il arrive quelquefois que le tissu pulmonaire ne présente aucune autre lésion que le dépôt tuberculeux; d'autres fois, il est emphysémateux à un degré plus ou moins prononcé; mais cette altération n'ayant aucun rapport avec le tubercule, et nous paraissant au contraire moins fréquente à la suite de cette affection qu'à la suite d'autres plus aiguës, nous nous contenterons de la mentionner.

Œdème. — Il est assez fréquent de voir une congestion séreuse abondante, un véritable œdème coïncider avec le déve-

loppement tuberculeux du poumon. Cette lésion peut se développer sous l'influence des tubercules pulmonaires; mais elle peut aussi dépendre de la compression des vaisseaux par le développement des ganglions bronchiques ; et cette dernière cause agit plus fréquemment que la première dans une forte proportion.

Bronchite. — La bronchite accompagne souvent la tuberculisation pulmonaire. Ses caractères anatomiques sont le plus souvent les mêmes que ceux de la bronchite simple; mais elle en diffère un peu par son siége.

Elle dépend, soit de la tuberculisation, soit de la pneumonie qui l'accompagne. Celle qui dépend de la tuberculisation est différente, suivant l'espèce de tubercule. Nous avons déjà parlé de cette bronchite toute spéciale à l'infiltration grise, et dont les caractères sont en général si tranchés. Les cavernes s'accompagnent aussi d'une bronchite qui leur est propre, c'est-à-dire que la portion des bronches qui s'ouvre dans les excavations est d'un rouge vif ou vineux d'autant plus intense qu'on s'approche plus de la caverne. La rougeur s'accompagne quelquefois d'épaississement, et très souvent de ramollissement. Cette bronchite est en général peu étendue, et siège dans les grosses bronches.

Ailleurs, lorsque la tuberculisation pulmonaire est considérable et formée de tubercules isolés tous crus, il survient quelquefois une bronchite qui peut s'étendre jusqu'aux plus fines ramifications : cette phlegmasie, qui ressemble beaucoup à celle qui accompagne la pneumonie, est cependant plus générale encore, et s'étend jusqu'au sommet du poumon ; en sorte qu'elle peut fournir des bruits stéthoscopiques qui en imposent pour le ramollissement des tubercules.

La bronchite s'accompagne quelquefois d'ulcérations de la membrane muqueuse. Presque jamais elles ne siègent dans les bronches des deux poumons à la fois ; nous les avons constatées neuf fois à droite et huit fois à gauche. Elles sont en général petites et peu profondes. Ce sont souvent de simples érosions qui n'entament qu'une portion de l'épaisseur de la muqueuse, rarement la perforent complétement, et que nous n'avons jamais vues aller jusqu'au tissu pulmonaire. Quelquefois arrondies, et de l'étendue d'une tête de camion environ, elles sont d'autres fois plus considérables, et souvent alors allongées dans le sens de la longueur des tuyaux bronchi

ques. Bien différentes des ulcérations qui sont le résultat de la phthisie ganglionnaire, et qui marchent de dehors en dedans, elles doivent en être soigneusement distinguées. Il ne faut pas les confondre non plus avec les ulcérations dont nous avons déjà parlé, et qui sont causées par des tubercules pulmonaires sous-bronchiques. Les ulcérations dont nous nous occupons sont toujours entourées d'une inflammation violente de la muqueuse environnante, et qui va souvent jusqu'à son ramollissement complet. Toujours on trouve en même temps dans les canaux bronchiques une quantité considérable de mucosités purulentes. Le plus souvent il existe des cavernes dans le poumon dont les bronches sont ainsi ulcérées ; mais cette condition n'est pas indispensable, et nous avons rencontré plusieurs fois des bronchites ulcéreuses chez des enfants qui n'avaient que des tubercules miliaires et de l'infiltration grise.

Si nous cherchons la cause de cette bronchite ulcéreuse, nous devons la trouver uniquement dans l'intensité de l'inflammation bronchique environnante, et peut-être aussi dans la présence de ce liquide muco-purulent avec lequel les bronches sont sans cesse en contact.

Enfin, il est une troisième sorte de bronchite, celle qui accompagne la pneumonie. Elle ne présente rien de plus particulier que ce que nous dirons à propos de cette dernière phlegmasie.

Pneumonie aiguë. — La pneumonie aiguë est certainement la lésion qui accompagne le plus fréquemment les tubercules pulmonaires. Ses caractères anatomiques sont absolument les mêmes que ceux de la pneumonie simple. C'est toujours un tissu rouge ou gris, friable, gorgé de liquide sanieux, lisse ou grenu à la coupe, plus lourd que l'eau. La nature de cette altération ne diffère pas d'une manière sensible, dans le point où elle avoisine le tubercule, et dans ceux où elle en est éloignée.

On trouve autour de ce corps étranger toutes les formes de pneumonie que nous avons déjà décrites. Ainsi, nous avons vu la pneumonie lobulaire et ses variétés, la pneumonie lobaire et la carnification. Une seule fois nous avons constaté la pneumonie vésiculaire.

Toutes les formes de la pneumonie présentent quelques modifications en raison, soit de l'âge des enfants, soit de la présence des tubercules.

Ainsi, dans les cas où le tubercule miliaire est indistincte-

ment disséminé, il n'est pas rare de voir les noyaux de pneumonie lobulaire jetés çà et là au milieu des tubercules, et les entourer quelquefois ; de telle sorte qu'en coupant un noyau de pneumonie, on trouve un tubercule cru à son centre, tandis qu'à côté on voit un tubercule isolé ou un lobule simplement enflammé.

Lorsqu'une pneumonie se développe chez un enfant phthisique, elle peut, comme toute phlegmasie tuberculeuse, reconnaître des causes très différentes.

1° Elle est la suite de l'irritation locale déterminée par le tubercule pulmonaire ; alors elle l'entoure, et l'on voit un tissu hépatisé, mêlé de tubercules en quantité variable. Elle est lobaire ou lobulaire ; cette dernière forme est cependant de beaucoup la plus fréquente.

2° Le poumon étant très tuberculeux, la pneumonie siège dans la partie de cet organe où il y a moins de tubercules, c'est-à-dire à la base ; semblable à la pneumonie terminale de l'adulte, elle est habituellement lobaire, et ne saurait être attribuée à l'irritation directe causée par le corps étranger, mais peut-être à la susceptibilité qu'acquiert la partie du poumon chargée seule de l'hématose.

3° Le poumon étant peu tuberculeux pendant que les autres organes le sont considérablement, il se développe une pneumonie qui n'est pas sous l'influence locale du tubercule. C'est une phlegmasie secondaire analogue à celle qui complique les entérites chroniques, et qui revêt en général les caractères des phlegmasies cachectiques.

4° Enfin, les tubercules étant rares dans tous les organes, la pneumonie en est tout-à-fait indépendante, et reconnaît pour cause une autre maladie, telle que la rougeole, la coqueluche, etc.

Dans toutes les considérations suivantes nous n'entendons parler que de la pneumonie qui est sous l'influence des tubercules pulmonaires ou autres, et nullement de celle qui est déterminée par une maladie étrangère à la tuberculisation.

La pneumonie lobulaire est plus fréquente avant l'âge de dix ans qu'après cette époque.

Elle envahit plus souvent le poumon droit que le gauche, et très souvent les deux en même temps ; lorsqu'elle existe dans un seul, c'est plus fréquemment du côté droit. Ce cas est cependant très rare ; mais en comparant ce résultat avec celui

qu'on obtient pour la pneumonie lobulaire non tuberculeuse, il reste bien évident que la présence du tubercule est la cause d'une inflammation locale qui, bien que lobulaire, n'envahit pas les deux poumons, et en conséquence ne peut pas être entièrement assimilée à la pneumonie lobulaire simple (1).

La pneumonie lobaire, beaucoup moins fréquente que la lobulaire, a presque toujours une étendue considérable; elle siège un peu plus souvent dans le poumon gauche que dans le droit, et, comparée à la pneumonie lobulaire, bien plus rarement dans les deux poumons à la fois.

Enfin, si nous comparons les tubercules pulmonaires à la pneumonie nous trouvons qu'un grand nombre d'enfants présentent, réunis, la phlegmasie et les tubercules, soit dans les deux poumons, soit dans un seul; qu'un moins grand nombre ont des tubercules sans pneumonie dans l'un ou l'autre poumon ou dans les deux; qu'un nombre moins considérable encore ont de la pneumonie sans tubercules. Enfin un petit nombre d'enfants ne présentent ni l'une ni l'autre des lésions, tantôt à droite, tantôt à gauche. Sur les 312 enfants il n'en est que 11 qui n'ont présenté ni tubercules ni pneumonie dans les deux poumons, c'est-à-dire qui avaient ces organes parfaitement sains.

Art. II. — Symptômes physiques.

La tuberculisation pulmonaire fournit à l'oreille les symptômes stéthoscopiques les plus variés, et souvent en apparence les plus contradictoires.

En effet on rencontre ici des granulations grises ou des tubercules miliaires, là de l'infiltration grise ou jaune, ailleurs des cavernes. Ces diverses altérations sont isolées ou entremêlées les unes aux autres, ou bien encore il s'y joint une bronchite, une pneumonie lobulaire, partielle ou généralisée, une pneumonie lobaire, de la dilatation des bronches ou de l'œdème.

Les symptômes stéthoscopiques de toutes ces altérations chroniques ou aiguës se combinent, s'influencent ou se masquent mutuellement, et de là résulte pour l'oreille un mé-

(1) Sur 69 cas de pneumonie lobulaire tuberculeuse, le poumon droit était 63 fois malade, et le poumon gauche 58; 52 fois les deux poumons étaient simultanément enflammés; 11 fois le poumon droit et 6 fois le poumon gauche l'étaient isolément.

lange de bruits divers et tellement confondus, que l'observateur le plus habile est exposé à chaque instant à méconnaître la nature de la maladie.

Et comme si toutes ces causes n'étaient pas suffisantes pour induire en erreur, il vient s'y joindre encore l'influence ganglionnaire, comme nous l'avons indiqué dans le chapitre précédent.

Nous allons étudier tour à tour les signes stéthoscopiques de chacune des formes de la matière tuberculeuse, puis nous résumerons notre travail en donnant la signification de chaque bruit perçu au moyen de l'auscultation.

Dans toutes les pages qui vont suivre nous entendons parler uniquement des individus reconnus tuberculeux. Dans l'article *Diagnostic* nous chercherons à poser les règles pour distinguer les tuberculisations pulmonaires ou les phlegmasies tuberculeuses du poumon, des phlegmasies simples ou des autres lésions de cet organe qui peuvent simuler la maladie qui nous occupe.

A. *Symptômes des diverses formes de la matière tuberculeuse.* — 1° *Granulations et tubercules miliaires.* — Lorsque le poumon est criblé d'un grand nombre de granulations grises ou jaunes, de groupes de granulations ou de tubercules miliaires, l'expansion vésiculaire n'est plus aussi moelleuse, et la respiration devient rude; ce symptôme est le seul qu'on perçoive d'une manière un peu constante, et qui indique la présence des lésions que nous étudions; il s'accompagne toujours de sonorité. Nous n'avons presque jamais assisté au début de la respiration dure dans le cas dont nous parlons; en sorte qu'il ne nous est pas possible d'induire de ce symptôme le temps que mettent les granulations ou les tubercules à se produire. Mais nous pouvons citer l'observation suivante, qui prouve que le produit accidentel s'est déposé dans les poumons peu de temps avant la mort.

Un garçon âgé de trois ans était à l'hôpital depuis plusieurs semaines; l'auscultation souvent pratiquée démontra que la respiration était pure et la sonorité normale dans toute la partie antérieure gauche de la poitrine. Cinq semaines avant la mort, on constata dans ces points de la matité, de l'absence de respiration, des râles divers. Peu à peu ces symptômes diminuèrent; la matité devint de moins en moins absolue; la respiration commença à se faire entendre peu à peu; les râles disparurent; puis, huit jours avant la terminaison fatale, la sonorité revint à son état antérieur; la respiration était dure, et resta telle jusqu'à la mort.

A l'autopsie, on trouva que tout le bord antérieur du poumon et une portion de la face correspondante étaient criblés d'un très grand nombre de petits tubercules miliaires.

Nous n'avons aucun moyen de savoir si la respiration dure appartient à des tubercules miliaires ou à des granulations. Tout ce qu'on peut dire, c'est que les symptômes sont en général plus tranchés et plus manifestes lorsqu'ils sont produits par des tubercules miliaires un peu nombreux, et que c'est à eux surtout qu'on doit attribuer l'expiration prolongée et le retentissement de la voix.

La dureté du bruit respiratoire, dans ces cas, dépend sans doute d'un frottement plus considérable qui s'exerce par le passage de l'air dans les petites ramifications bronchiques; phénomène très diminué, mais analogue à celui de la sibilance et du ronflement dans les cas où il y a un peu de mucus dans les bronches, ou un épaississement de leur muqueuse. Ce symptôme, très délicat, n'existe pas constamment, et souvent il échappe aux personnes qui ne sont pas habituées à l'auscultation des enfants, et qui ne savent pas le distinguer de la respiration puérile. En outre, il est facilement modifié, et l'étude de ces modifications ne sera pas sans quelque intérêt.

Le nombre des tubercules change beaucoup la dureté de la respiration : sont-ils rares, le symptôme manque complétement, et aucun signe local n'appelle l'attention sur leur existence; sont-ils nombreux et agglomérés dans un point plutôt que dans un autre, la respiration sera non seulement dure, mais l'expiration sera forte et prolongée, parfois même on percevra un peu de retentissement de la voix ou de la toux.

Tous ces symptômes sont beaucoup plus faciles à reconnaître à la partie supérieure du poumon qu'à tout autre point du thorax. Dans sa partie postérieure, ils manquent souvent, quelle que soit l'abondance des tubercules.

La durée de la maladie nous a paru avoir une influence plus inexplicable que celle du siége. Souvent, en effet, à égalité de lésion et au même siége, nous n'avons pas eu de symptômes lorsque la maladie était aiguë, c'est-à-dire lorsqu'elle n'avait pas duré plus de trente ou quarante jours. Lorsqu'au contraire la phthisie avait duré longtemps, le signe était plus tranché, plus manifeste. Ce fait nous semble inexplicable, en ce sens qu'il nous paraît plus naturel qu'une lésion venue rapidement

donne plus de symptômes qu'une lésion qui a mis un long espace de temps à se former. L'exemple que nous avons donné ci-dessus serait une exception à cette remarque.

D'autres modifications sont produites par l'existence de lésions d'une autre nature dans le même point du poumon qu'occupent les granulations. S'il existe, en effet, une bronchite ou seulement une certaine quantité de liquide dans les bronches, le bruit respiratoire sera masqué en grande partie par des râles ronflant, sibilant et muqueux, et tout symptôme disparaîtra : mais dans ces cas encore, il y aura parfois des intervalles où les râles manqueront complétement, et alors la dureté de la respiration pourra être perçue. D'autres fois les râles n'empêcheront pas d'entendre l'expiration prolongée.

S'il existe aux mêmes points une lésion aiguë ou chronique dont les symptômes soient persistants, ceux-ci couvriront les symptômes de la granulation. Cependant nous avons une seule fois constaté de la respiration dure ou très forte, et par moments même presque bronchique, chez un malade qui nous offrit à l'autopsie tout à la fois des granulations et une dilatation des bronches.

La respiration dure ou l'expiration prolongée est encore couverte lorsqu'il existe dans la poitrine, et loin des tubercules, des lésions étendues qui donnent des symptômes tranchés à l'auscultation; le plus souvent alors la respiration paraît normale ou simplement exagérée : ce fait dépend-il de ce que dans ce cas l'oreille, qui d'ordinaire juge par comparaison, frappée par les symptômes les plus intenses, a pris pour l'état normal le bruit respiratoire qui s'en rapprochait le plus? Il est possible que cette explication soit véritable, et que, prévenu de la possibilité de cette cause d'erreur, on puisse, avec une grande habitude et une attention soutenue, arriver à constater que dans de pareilles circonstances la respiration est réellement dure.

Enfin la respiration dure et l'expiration prolongée éprouvent des modifications importantes par le fait du développement tuberculeux des ganglions bronchiques. Les tubercules miliaires peuvent alors se révéler par de la respiration bronchique, ou de la respiration caverneuse, comme nous l'avons indiqué ailleurs.

En résumé, les tubercules miliaires et les granulations se manifestent par la dureté de la respiration ou par l'expiration prolongée avec persistance de la sonorité. Ces signes peuvent manquer :

Si la lésion est peu considérable;

Si elle siège à la partie moyenne ou inférieure de la poitrine;

Si la maladie est aiguë;

S'il y a des râles ou des bruits étrangers qui les couvrent momentanément ou d'une manière continue;

S'il y a du côté opposé des lésions plus avancées qui donnent des signes très tranchés.

Ces signes, au contraire, peuvent être accrus ou exagérés, s'il existe des ganglions bronchiques volumineux et tuberculeux.

2° *Infiltration jaune.* — Lorsque l'infiltration jaune est isolée de toute autre altération pulmonaire ou thoracique, ses symptômes stéthoscopiques offrent une grande analogie avec ceux des plaques tuberculeuses pleurales (voy. *Tuberculisation pleurale*), c'est-à-dire qu'il y a diminution de sonorité à la percussion ou matité; et faiblesse ou absence complète de bruit respiratoire. Aussi est-il extrêmement difficile de distinguer ces deux altérations, si quelque autre symptôme ne vient pas se joindre à ceux que nous indiquons.

Il est rare d'avoir à constater les signes stéthoscopiques de l'infiltration jaune isolée. Le plus souvent ils sont modifiés par ceux de quelque autre lésion.

Les différences dans l'étendue de la lésion et dans sa forme déterminent la diminution ou l'absence complète de la respiration et de la sonorité; phénomène bien concevable, puisque l'infiltration jaune n'est pas autre chose qu'un corps dense et non aéré qui prend la place du tissu pulmonaire souple et crépitant.

Ce n'est guère que lorsque la masse tuberculeuse siège à la surface du poumon qu'elle fournit les symptômes que nous indiquons; car si elle est entourée de toutes parts de tissu pulmonaire sain, si même elle ne touche la surface de l'organe que par une trop petite étendue, ou si elle correspond à des régions du poumon que l'oreille ne peut approcher, la respiration est normale, et aucun signe ne peut être perçu.

Il est rare que l'on entende des râles là où existe une masse tuberculeuse crue. Il nous semble même que cela ne pourrait arriver que dans le cas où une bronche remplie de mucus la traverserait.

Lorsqu'il se produit des râles humides là où existe de l'infiltration jaune, ils dépendent du ramollissement de la masse tuberculeuse, et de sa communication avec une bronche: de cette

manière, on peut arriver à connaître l'époque de formation de certaines cavernes, et surtout de celles qui sont remplies de masses tuberculeuses demi-ramollies et adhérentes encore aux parois.

Alors, à l'absence de respiration succède un râle muqueux plus ou moins gros et abondant, suivant la dimension de l'ouverture bronchique et la quantité de liquide. Plus tard, il peut s'y joindre les signes caractéristiques des cavernes.

Nous en pouvons donner pour exemple un garçon âgé de deux ans qui entra à l'hôpital au quatre-vingt-dixième jour de sa maladie. Il présentait à la partie moyenne antérieure droite une matité absolue qui se prolongeait en dehors jusque dans l'aisselle; aux mêmes points, la respiration était complétement nulle. Ces symptômes persistèrent pendant vingt-sept jours : alors, au cent dix-septième jour de la maladie, nous pûmes constater dans les mêmes points un râle muqueux qui dès le lendemain devint très gros et presque trachéal. Le malade mourut au cent vingtième jour, et nous trouvâmes à l'autopsie que le lobe moyen presque entier était infiltré de masses tuberculeuses dessinant les lobules. En pénétrant dans ce lobe par les bronches, nous les trouvâmes en partie détruites, et conduisant dans une excavation pleine de masses tuberculeuses inégales, demi-ramollies, qui en formaient aussi les parois.

La présence d'une lésion grave, caractérisée par des symptômes tranchés, non loin de l'endroit où existent les masses tuberculeuses, modifie leurs symptômes stéthoscopiques. Ces masses, en effet, constituent un corps solide, conducteur des ondulations sonores, qui permet à l'oreille de percevoir le retentissement des bruits produits dans une autre portion de la poitrine. Ce retentissement est d'autant plus fort que le siége de la lésion principale est plus rapproché de la masse tuberculeuse, et que cette masse elle-même est moins épaisse. Nous ne voudrions pas cependant regarder ces dernières assertions comme très positives, les faits ne nous fournissant à cet égard que peu de renseignements : voici toutefois ce que nous trouvons dans l'une de nos observations :

Un garçon de onze ans entre dans nos salles au vingt-huitième mois de sa maladie; nous constatons au sommet du poumon droit, en avant et en arrière, et dans une étendue considérable, des signes de vastes cavernes, c'est-à-dire du râle caverneux, de la respiration caverneuse, du retentissement extrême de la voix.

Du côté gauche en avant, nous entendons de l'expiration; plus tard il s'y joint quelques craquements et du retentissement de la voix. En arrière, nous percevons un râle plus abondant, et aussi de l'expiration prolongée.

Le malade reste vingt-deux jours dans nos salles sans présenter de grandes modifications dans l'auscultation, et à l'autopsie nous trouvons à droite d'énormes cavernes, et à gauche une masse tuberculeuse de la grosseur d'un œuf, crue en avant, ramollie en arrière. Les ganglions bronchiques, quoique tuberculeux, étaient petits, et n'avaient pas plus du volume d'un haricot.

Dans ce cas, les signes perçus à gauche n'étaient que le retentissement éloigné de ceux qui existaient à droite.

Lorsque les ganglions bronchiques sont volumineux et tuberculeux, les symptômes sont conduits à l'oreille par la masse tuberculeuse avec une intensité remarquable.

Dans ces cas, on pourra entendre sur le lieu où existe l'infiltration jaune du gargouillement, de la pectoriloquie, de la respiration caverneuse. Ces signes seront d'autant plus prononcés, qu'il y aura du côté opposé des lésions plus étendues, et dont les symptômes seront plus tranchés.

En résumé donc, l'infiltration tuberculeuse a pour signes caractéristiques :

La faiblesse ou l'absence du bruit respiratoire et de la sonorité.

Ces symptômes manquent suivant la position et le volume de l'infiltration tuberculeuse.

Ils sont modifiés si l'infiltration confine à une caverne, si elle est en contact avec des ganglions bronchiques, qu'il y ait ou non des lésions pulmonaires dans les points environnants.

3° *Infiltration grise.* — Nous avons éprouvé une grande difficulté à déterminer les signes stéthoscopiques qui caractérisent l'infiltration grise. Cette lésion est si rarement isolée, que nos observations nous ont fourni peu de renseignements à cet égard.

Nous ne voulons pas parler des tubercules miliaires si souvent et si abondamment disséminés dans le tissu gris demi-transparent, et qui ne nous ont pas paru modifier les signes de cette lésion. Mais lorsqu'elle existe, on trouve si fréquemment auprès d'elle des excavations, ou bien des ganglions bronchiques volumineux et tuberculeux, ou même à leur centre une bronchite avec dilatation, qu'en raison de la facilité de la transmission des ondes sonores, il ne reste presque plus de cas simples à étudier.

Voici cependant les conclusions que nous avons pu tirer d'un petit nombre de faits.

L'infiltration grise ne donne des signes que lorsqu'elle existe en masses un peu considérables : alors il y a, comme dans l'infiltration jaune, faiblesse ou absence de bruit respiratoire, diminution de sonorité ou matité.

Le développement tuberculeux des ganglions bronchiques transmet toujours, par le même mécanisme, les sons propagés dans les bronches.

En résumé donc :

L'infiltration grise s'annonce, comme l'infiltration jaune crue, par la diminution ou l'absence de la sonorité et du bruit respiratoire.

Ces deux symptômes manquent si la lésion est trop peu étendue ou inaccessible à l'oreille.

Ils sont modifiés :

1° Par la présence des bronches dilatées et contenant des liquides;

2° Par l'existence d'une lésion dont les symptômes sont plus tranchés dans un point voisin;

3° Par le développement tuberculeux des ganglions.

Jusqu'à présent nous n'avons trouvé aucun moyen de différencier à l'oreille l'infiltration jaune de l'infiltration grise. Tout ce que nous pouvons répéter, c'est que cette dernière est rarement isolée, et que dans un cas simple, si l'on vient à déterminer que les symptômes ne sont pas dus à une maladie de la plèvre, il est présumable que l'on a affaire à une infiltration jaune; cette supposition sera d'autant plus probable, que l'enfant sera plus jeune.

4° *Pneumonie chronique.* — Cette lésion, comme la précédente, étant très rarement isolée ou étendue, nous avons trouvé la même difficulté à déterminer ses symptômes stéthoscopiques. Cependant un très petit nombre de faits nous ont démontré que, lorsque la pneumonie chronique est bien établie, il y a faiblesse ou absence du bruit respiratoire et de la sonorité.

Les mêmes influences qui modifient les symptômes de l'infiltration grise modifient ceux de la pneumonie chronique; mais comme cette dernière lésion peut être un intermédiaire entre la pneumonie aiguë et l'infiltration grise, il doit être plus facile de constater par l'auscultation le passage de la pneumonie aiguë à la pneumonie chronique qu'à l'infiltration grise.

En effet, dans le petit nombre de pneumonies chroniques

isolées que nous possédons, nous trouvons une observation intéressante dont nous avons déjà donné en partie l'extrait. (*Voy.* page 109 de ce volume.)

Nous rappellerons qu'il s'agit d'un garçon de huit ans qui fut pris, au milieu de la bonne santé, des symptômes d'une pneumonie aiguë, qui, de la partie du poumon qui répond à l'aisselle, s'étendit en arrière au niveau de la fosse sous-épineuse, en avant au bord antérieur de l'aisselle. Dans ce dernier point, la respiration bronchique disparut le septième jour après son apparition, les râles persistèrent quelque temps, la respiration était obscure, et la percussion encore un peu moins sonore; enfin la respiration devint pure et la percussion sonore.

Dans l'aisselle et en arrière, la maladie suivit une autre marche. La respiration bronchique s'étendit à la partie postérieure de la poitrine. Puis le douzième jour il survint un amendement dans l'état local; la respiration bronchique diminua d'étendue; puis elle ne fut plus perçue que par intervalles, accompagnée de quelques gros craquements. Lorsqu'elle disparaissait, la respiration restait obscure; il en fut ainsi jusqu'au vingt et unième jour de la maladie.

Les jours suivants la respiration resta faible, avec alternatives de râles muqueux ou sous-crépitants plus ou moins abondants, et persistance de la matité.

Toutefois, la faiblesse du malade empêcha l'auscultation pendant les derniers jours.

Il était bien évident, d'après cela, que l'enfant avait eu en avant, en arrière et dans l'aisselle une pneumonie, qui avait débuté comme une phlegmasie franche, et qui s'était résolue en avant. En arrière, au contraire, et dans l'aisselle la pneumonie avait suivi une marche irrégulière; la respiration bronchique avait persisté avec alternatives pendant dix-huit jours, s'était mêlée au dix-neuvième jour à du râle crépitant, s'était terminée par une respiration obscure qui persista pendant plus de vingt jours. La pneumonie avait sans doute passé à l'état chronique, ou à celui d'infiltration grise, mais s'était certainement compliquée de tubercules.

L'autopsie démontra la vérité de ces présomptions : la partie antérieure du poumon n'offrait que quelques granulations jaunes; tandis que la partie postérieure et axillaire était, au lobe supérieur, convertie en une pneumonie chronique moitié jaune, moitié rose, et farcie de tubercules miliaires.

5° *Cavernes.* — Lorsque les cavernes présentent la même disposition que chez l'adulte, c'est-à-dire lorsqu'elles siègent à la partie supérieure des poumons, et lorsqu'elles sont le résultat d'une phthisie pulmonaire développée régulièrement et lentement comme chez l'adulte, les signes stéthoscopiques qui leur appartiennent sont identiques à ceux qu'on rencontre chez les individus plus âgés.

Ainsi, on perçoit de la matité, de la respiration caverneuse, un râle muqueux plus ou moins gros, ou du gargouillement et de la pectoriloquie.

Ces symptômes, qui méritent le nom de caverneux, peuvent être perçus pendant un espace de temps considérable, et indiquent ainsi que les cavernes peuvent ne pas emporter rapidement les malades : nous avons vu des enfants nous présenter ces signes pendant plusieurs mois ; d'autres, au contraire, meurent rapidement après leur apparition.

Il ne faudrait pas croire cependant que ces symptômes soient toujours la preuve d'une excavation pulmonaire. En effet, si la respiration caverneuse indique habituellement l'existence d'une caverne, elle n'en est pas cependant le symptôme nécessaire ; et en outre, dans un certain nombre de cas, elle se confond presque avec la respiration bronchique, au point que le caractère caverneux perd son évidence : aussi, il est important que le médecin n'ignore pas :

1° Que les cavernes ne donnent pas toujours lieu aux symptômes caverneux, mais bien aux symptômes bronchiques, c'est-à-dire à de la respiration bronchique, du râle muqueux, de la bronchophonie, de la matité ;

2° Que les symptômes caverneux peuvent exister en l'absence de toute caverne.

Lorsque la phthisie pulmonaire a suivi la même marche que chez l'adulte, lorsque rien ne peut faire présumer le développement des ganglions bronchiques, les signes d'une caverne perçus au sommet du thorax doivent indiquer que la partie supérieure du poumon est creusée d'une excavation tuberculeuse.

Lorsque, au contraire, on perçoit seulement de la respiration bronchique, du râle muqueux, de la bronchophonie, et que rien autre n'indique la présence d'une caverne, le diagnostic est difficile, et on doit hésiter toujours entre une excavation et une pneumonie tuberculeuse.

Dans ces cas ce n'est guère que par les antécédents, par la durée des symptômes, par l'existence de l'appareil fébrile qu'on peut arriver à établir le diagnostic.

Quelquefois on assiste au début des premiers symptômes et on suit assez facilement la gradation des altérations pulmonaires d'après l'aggravation successive des signes stéthoscopiques.

Ainsi on constate d'abord de la matité et de l'absence du bruit respiratoire, et après une durée plus ou moins longue de ces symptômes, on entend quelques bulles de râle, puis de la respiration bronchique et du râle muqueux; et enfin un peu plus tard de la respiration caverneuse et tous les phénomènes qui l'accompagnent.

Lorsque les symptômes suivent cette marche, il n'est pas permis de se tromper sur la nature des altérations pulmonaires, surtout si ces changements successifs se sont opérés dans l'espace de plus d'un mois. Ces lésions sont alors, soit de l'infiltration grise, soit plutôt une masse d'infiltration jaune qui s'est ramollie et a fini par former une caverne.

Nous en avons un exemple frappant chez un garçon de deux ans, sur les antécédents duquel nous ne pûmes avoir aucun renseignement. Lors de son entrée à l'hôpital, nous constatâmes une matité considérable en avant et à droite, avec absence presque totale de bruit respiratoire. Ces symptômes allèrent en augmentant et persistèrent seuls pendant deux mois et demi, et alors, dans une forte inspiration, nous entendîmes de la respiration bronchique. Quelques jours plus tard, le râle muqueux et la respiration bronchique furent évidents et assez étendus. Enfin, douze jours après l'apparition des symptômes bronchiques, les symptômes caverneux parurent; il y avait un gargouillement énorme, un retentissement du cri qui faisait mal à l'oreille, une respiration caverneuse des plus tranchées. L'enfant mourut trois jours après, et l'autopsie nous fit voir là où nous avions perçu les symptômes une vaste excavation au milieu d'énormes masses tuberculeuses.

Toutes les fois que dans des circonstances pareilles la maladie a duré longtemps, nous avons pu constater la succession de tous les symptômes tels que nous venons de les indiquer. Mais il peut arriver aussi que la mort surprenne les malades avant l'apparition des signes caverneux. Alors les symptômes bronchiques ont seuls existé; mais le diagnostic n'en est pas moins certain, puisque aucune des autres altérations tuberculeuses chroniques ne saurait donner lieu aux symptômes

bronchiques si ce n'est lorsque les ganglions sont volumineux et tuberculeux.

Si au contraire la maladie ne persiste pas au-delà de deux mois, elle est facilement confondue avec une pneumonie tuberculeuse, quelquefois même avec une pneumonie simple.

L'erreur est encore aisée si la maladie tuberculeuse succède à une pneumonie aiguë, si dans l'infiltration il y a des bronches dilatées ou bien si la dégénérescence est rapide. Il peut arriver alors, non seulement que les symptômes caverneux manquent, mais aussi que la période de matité et d'absence de respiration soit assez courte pour passer inaperçue. L'extrait suivant servira d'exemple :

Un enfant de quatre ans entra à l'hôpital pour une hépatite légère. A ce moment il était environ au quinzième jour de sa maladie, et sa respiration était parfaitement pure. Sept jours plus tard, on perçut dans une fort petite étendue, sous la clavicule, de l'expiration bronchique sans râle, et de la matité. Ces symptômes s'accrurent; il s'y joignit du râle crépitant, qui, environnant le point où existait la respiration bronchique, semblait annoncer l'envahissement progressif de la pneumonie. En même temps l'appareil fébrile était assez intense. La pneumonie s'accrut ainsi pendant plusieurs jours, et put être constatée en avant comme en arrière au sommet du poumon ; puis la fièvre tomba, les symptômes stéthoscopiques diminuèrent d'étendue, ce que l'on attribua à l'influence du traitement, et le cinquième jour après le début des premiers accidents thoraciques, il n'y avait plus de râles ni de respiration bronchique ; le bruit respiratoire était seulement un peu embarrassé : on croyait avoir obtenu la guérison d'une pneumonie avant le terme habituel. Il n'en fut rien cependant; bien qu'il n'y eût pas de chaleur, le pouls resta petit et à 116 : et deux jours après la disparition des symptômes, la fièvre reparut avec les mêmes signes stéthoscopiques, soit en avant, soit en arrière, et mélangés à un râle sous-crépitant assez abondant. Tous ces symptômes persistèrent avec quelques variations peu importantes jusqu'à la mort, qui arriva le quarante-cinquième jour du début de la maladie, le vingt-cinquième du début des symptômes stéthoscopiques, le dix-neuvième de leur recrudescence.

Dans ce cas il y avait eu certainement une pneumonie aiguë; elle ne pouvait pas avoir persisté pendant 25 jours au même état, puisque les symptômes stéthoscopiques avaient disparu. Il fallait donc qu'il se fût développé là une nouvelle lésion; nous n'avions pas les signes qui caractérisent une infiltration jaune ou grise, ou une pneumonie chronique. L'autopsie nous expliqua cette irrégularité en nous montrant que toute la partie supérieure du poumon était convertie en infiltration grise parsemée de tubercules miliaires et de vacuoles qui communi-

quaient avec des bronches dilatées, très vivement enflammées, ulcérées dans beaucoup de points au niveau de tubercules miliaires ramollis. Cette lésion, d'apparence toute chronique, s'était donc opérée probablement dans un très court espace de temps. La pureté du bruit respiratoire parfaitement constatée au début de la maladie, les signes positifs de pneumonie et la marche de l'affection thoracique ne devaient nous laisser aucun doute.

Dans toutes les circonstances précédentes les cavernes du sommet pouvaient être diagnostiquées ou au moins soupçonnées; mais si les bronches ne pénètrent pas dans l'excavation, ce qui est très rare, les symptômes manquent complétement, et rien ne saurait indiquer l'existence d'une caverne. Un seul enfant nous a présenté ce fait curieux :

C'était un garçon âgé de sept ans, qui entra à l'hôpital au bout d'une année de maladie. Il présenta sous la clavicule gauche une légère diminution de sonorité. L'auscultation pratiquée avec soin et à plusieurs reprises ne donna aucun symptôme qui pût justifier cette différence de son à droite et à gauche. Ce résultat fut obtenu pendant neuf jours, au bout desquels l'autopsie fit découvrir, là où était la matité, une caverne qui avait le volume d'une grosse noix, et qui ne communiquait pas avec les bronches ; du moins nous fut-il impossible d'y arriver par aucune des grosses bronches du lobe.

La nature des tissus qui environnent les cavernes n'a que peu d'influence pour en dissimuler les symptômes : ces tissus sont en effet presque tous conducteurs des sons, et lorsqu'ils n'ont pas une trop grande épaisseur, ils permettent de percevoir, soit les symptômes bronchiques, soit plus rarement les symptômes caverneux. Le seul tissu qui ne soit pas conducteur est celui du poumon à l'état sain ; et il est bien rare de rencontrer au sommet une caverne non environnée de tissu malade.

Aussi le siége de la caverne a-t-il une influence considérable sur les signes qu'elle donne à l'oreille. Les symptômes caverneux peuvent être perçus au sommet en arrière et dans toute la hauteur en avant : mais dès que l'excavation existe dans la moitié inférieure en arrière, il est bien rare qu'elle fournisse des symptômes qui lui soient propres. Dans ce cas on perçoit de la respiration bronchique, ou même ce bruit stéthoscopique est entièrement couvert par des râles ou par la respiration nor-

male à peine modifiée. Ce dernier cas cependant n'arrive que lorsque la caverne est très éloignée de l'oreille.

Les symptômes caverneux sont aussi grandement modifiés par l'âge des malades. Au-dessus de cinq ans tous les enfants porteurs de cavernes isolées ou entourées d'une lésion chronique nous ont présenté à une époque quelconque de leur maladie des symptômes caractéristiques; deux seulement font exception à cette règle, et tous deux n'avaient qu'une réunion de petites cavernes.

Au-dessous de cet âge, au contraire, nous n'avons presque jamais perçu de symptômes caverneux, et cependant plusieurs enfants avaient de vastes excavations, plus étendues même que plusieurs de celles qui nous avaient donné des symptômes caverneux à un autre âge. Dans ces cas tout était semblable, position, volume, altération du poumon autour de la caverne, absence de ganglions bronchiques volumineux. L'âge était la seule circonstance dans laquelle nous pussions trouver la cause de la différence des symptômes.

On pourrait peut-être croire que la nature des excavations caverneuses aux divers âges en est la cause. Chez les plus jeunes enfants, en effet, les cavernes sont souvent creusées au centre de masses tuberculeuses considérables. Nous ne pensons pas cependant que la présence de l'infiltration jaune établisse de telles différences. Nous avons en effet perçu chez des enfants plus âgés des symptômes de cavernes malgré une épaisseur de matière tuberculeuse assez considérable pour cacher les mêmes symptômes à un autre âge.

Pourquoi en est-il ainsi? Est-ce que chez les jeunes enfants les tuyaux bronchiques sont plus petits que chez les autres, et que cette petitesse influe pour empêcher la production des symptômes caverneux? Nous ne voudrions pas affirmer la vérité de cette hypothèse, qui ne nous paraît pas expliquer suffisamment le fait. Celui-ci n'est pas moins certain, et nous ne pourrions trouver dans toutes nos observations qu'une seule exception : il s'agit d'un malade que nous avons déjà cité à propos du ramollissement des masses tuberculeuses; encore ce même enfant avait-il des ganglions bronchiques très volumineux.

Nous venons de voir toutes les circonstances qui diminuent ou font disparaître les signes propres aux cavernes. Il est cer-

tains cas où ceux-ci sont exagérés et revêtent un caractère qui n'appartient qu'à des lésions d'une autre nature. Ainsi la respiration caverneuse prend un timbre amphorique et les bulles de râles un timbre métallique. La toux et la voix retentissent d'une manière toute spéciale; la percussion même peut changer de caractère, donner un son de pot fêlé, ou de mate qu'elle était, devenir sonore. Ces symptômes seraient trompeurs et en imposeraient pour ceux d'un pneumo-thorax, si d'autres circonstances ne venaient pas détruire l'erreur.

En général, cette exagération des symptômes caverneux n'est que partielle, c'est-à-dire qu'elle ne se montre que dans une portion assez limitée de la poitrine, et ordinairement aux mêmes points où on avait déjà constaté des signes d'excavation.

D'un autre côté, il est rare de voir tous les symptômes caverneux s'exagérer en même temps : le plus ordinairement la respiration devient amphorique; mais la pectoriloquie conserve ses caractères ordinaires, et la matité persiste.

Les symptômes des cavernes simulent ceux du pneumothorax lorsque l'excavation prend une extension considérable.

Une fois nous avons constaté le bruit de pot fêlé chez un enfant de huit ans qui avait une énorme pneumonie tuberculeuse, au centre de laquelle il y avait une cavernule trop peu étendue pour être reconnue par l'auscultation. Ce bruit de pot fêlé, qui fut constaté par plusieurs personnes, disparut au bout de peu de jours. Il y avait en outre des ganglions bronchiques volumineux qui avaient donné des signes de caverne.

Nous ferons remarquer, du reste, que le bruit de pot fêlé a déjà été noté chez l'adulte, dans des circonstances où rien ne pouvait expliquer ces symptômes. Il en existe un exemple publié dans *la Lancette* par le docteur J. Pelletan. Le bruit de pot fêlé fut constaté chez un homme qui avait une pneumonie aiguë, et qui guérit.

Nous avons indiqué dans le chapitre précédent que les ganglions bronchiques conduisaient quelquefois les sons caverneux d'un côté à l'autre du thorax. Ils peuvent aussi les diminuer en comprimant les bronches.

En résumé, les symptômes stéthoscopiques des cavernes sont ou bronchiques ou caverneux. Dans le premier cas, on perçoit du râle sous-crépitant ou muqueux, de la respiration bronchique, de la bronchophonie et de la matité; dans le second,

du gargouillement, de la respiration caverneuse, de la pectoriloquie, de la matité.

Les premiers précèdent ordinairement les seconds, et existent à tous les âges; les seconds ne se rencontrent guère qu'au-dessus de l'âge de cinq ans, à la partie supérieure du poumon, et dans toute sa hauteur en avant.

Ces deux genres de symptômes seront caractéristiques de cavernes, si on est parvenu à établir qu'il n'y a pas, au moment où on ausculte une pneumonie, une dilatation des bronches, un développement des ganglions.

Les signes des cavernes disparaissent ou diminuent,
Si les enfants sont jeunes,
Si les cavernes siègent à la base en arrière,
Si la maladie a une courte durée,
S'il existe des ganglions volumineux et tuberculeux,
Si la caverne est petite,
Si elle ne communique pas avec les bronches.
Ces signes peuvent être accrus,
Si la caverne est très étendue.

B. *Symptômes des lésions accessoires.* — 1° *Pneumonie.* — Pour établir d'une manière positive et utile les symptômes stéthoscopiques de cette phlegmasie, il ne faut pas oublier les différentes formes qu'elle peut revêtir, les diverses espèces de tubercules qu'elle avoisine, et les lésions des bronches qui l'accompagnent.

Il est facile de concevoir dans quels détails fastidieux nous serions entraînés si nous voulions indiquer d'une manière précise les signes stéthoscopiques de toutes ces variétés.

Nous pouvons dire d'avance que les répétitions seraient sans nombre, que les différences qui séparent les symptômes sont tellement légères que, bien qu'ayant la possibilité de les décrire, nous nous contenterons d'indiquer les principales.

Ce qu'il est important de savoir, en effet, ce n'est pas s'il y a des granulations, ou des tubercules miliaires, ou de l'infiltration jaune au milieu d'une pneumonie, mais bien de résoudre les questions suivantes :

1° Existe-t-il une pneumonie? 2° Est-elle tuberculeuse? 3° Comment cette phlegmasie modifie-t-elle les symptômes stéthoscopiques de la tuberculisation pulmonaire?

Pour résoudre la première question, nous devons remarquer qu'il se joint aux symptômes propres de la pneumonie et des tu-

bercules un élément qui leur est commun, bien qu'étranger à leur nature propre; c'est l'existence d'une bronchite, ou tout au moins d'une certaine quantité de liquide dans les bronches, dont les symptômes, très tranchés à l'auscultation, peuvent cacher les signes de l'une ou de l'autre lésion.

Ainsi donc, nous devons accepter comme un fait général que les différents râles secs ou humides se produisent, qu'il y ait ou non des tubercules ou de la pneumonie, et que par conséquent leur existence n'implique pas celle de l'une ou de l'autre de ces lésions. C'est seulement dans la forme, et surtout dans la durée et le siége de ces râles, qu'on pourra trouver quelques indices qui mettront sur la voie du diagnostic.

Les signes qui caractérisent la pneumonie sont, à son début et dans un petit nombre de cas, de la respiration faible, ou de la respiration dure et de l'expiration longue. Ces trois symptômes sont aussi ceux des tubercules; mais leur durée, si courte dans la pneumonie, si prolongée dans la tuberculisation, suffirait pour distinguer à laquelle de ces lésions ils appartiennent, si cette distinction n'était pas déjà faite par les symptômes généraux et par le début de la maladie.

Les symptômes caractéristiques de la pneumonie sont, outre les précédents, le râle crépitant, l'expiration et la respiration bronchiques.

Le râle crépitant est rare, mais son existence indique toujours une pneumonie; car nous ne l'avons jamais constaté chez les tuberculeux que dans le cas de phlegmasie pulmonaire.

En thèse générale, on peut dire que les deux autres symptômes n'appartiennent pas aux tubercules. En conséquence toutes les fois que chez un enfant on constatera de la respiration bronchique, on pourra soupçonner une pneumonie. Cette règle souffre malheureusement de trop nombreuses exceptions pour rester générale, et pour pouvoir servir à autre chose qu'à éveiller l'attention sur la possibilité de l'existence de l'une ou de l'autre maladie.

Ainsi, on observe les symptômes bronchiques dans l'infiltration grise ou jaune, s'il y a une caverne qui les confine, ou si les ganglions bronchiques sont volumineux. Dans certaines circonstances aussi on les perçoit sur le lieu qu'occupe une caverne : dans tous ces cas il y a matité.

Ces signes sont absolument les mêmes que ceux qui caractérisent la pneumonie. Une nouvelle difficulté existe, c'est

que les symptômes bronchiques de la pneumonie se transforment quelquefois en symptômes caverneux.

Au milieu de cette confusion de phénomènes, comment reconnaître ce qui appartient aux tubercules et ce qui appartient à la pneumonie?

Les caractères des bruits respiratoires sont les mêmes; ce n'est que dans leur siége et leur durée qu'on peut trouver des différences.

Les signes qui caractérisent la tuberculisation ganglionnaire et en particulier l'irrégularité dans les symptômes stéthoscopiques serviront à établir s'il y a une influence exercée par les ganglions.

Mais comme cette influence s'exerce aussi sur les symptômes de la pneumonie, soit pour les atténuer, soit pour les accroître, ce fait ne donne au diagnostic aucun degré de certitude.

La durée des symptômes ne peut guère non plus éclairer le praticien; car s'il est vrai que la durée de la pneumonie est bien plus courte que celle de la tuberculisation, il n'est pas moins exact de reconnaître qu'on voit des enfants chez lesquels des symptômes de pneumonie persistent pendant très longtemps. L'on serait en droit de croire à une lésion ancienne, et l'on ne trouve cependant à l'autopsie qu'une pneumonie aiguë parsemée de tubercules. C'est ici qu'il faut faire une distinction importante entre les diverses époques de la maladie auxquelles se développent les symptômes, et les signes de tuberculisation déjà offerts par l'enfant.

En effet, lorsque la maladie a eu une longue durée, et que l'on a perçu des signes évidents de tubercules ou de cavernes, si les symptômes stéthoscopiques viennent à augmenter considérablement et rapidement, soit au point primitivement malade, soit dans une partie éloignée, on peut conclure avec certitude qu'il s'est développé là une pneumonie aiguë, lors même que ces derniers symptômes ainsi accrus auraient persisté longtemps avant de déterminer la mort.

Si ces symptômes surviennent dans un point où l'auscultation en avait révélé de moins intenses, la pneumonie est tuberculeuse; si au contraire ils se font entendre dans un lieu éloigné, il sera très probable qu'il n'y a pas de tubercules au milieu du tissu hépatisé, bien que l'enfant soit tuberculeux.

Il faut tenir compte, pour la certitude du diagnostic, de l'endroit où l'on perçoit les symptômes.

Ainsi ce n'est guère qu'au sommet du poumon que les tubercules prennent à l'auscultation les caractères bronchiques; tandis que la pneumonie est si fréquente dans la moitié inférieure, soit en avant, soit en arrière, que si des symptômes bronchiques existent dans ces points, on doit soupçonner fortement une pneumonie.

Mais c'est aussi dans ces régions qu'il est difficile de déterminer si la pneumonie est ou non tuberculeuse. Là, en effet, elle cache complétement et toujours les symptômes stéthoscopiques même caverneux; ou s'ils existent, comme c'est aussi dans ces points surtout que la pneumonie peut donner à l'auscultation les symptômes caverneux, l'erreur n'en est que plus facile.

En résumé,

Les différentes formes de pneumonies tuberculeuses se manifestent à l'oreille par les mêmes signes que les formes correspondantes de pneumonies simples.

Ces signes peuvent être accrus ou diminués par le développement des ganglions devenus tuberculeux.

Les signes de la pneumonie tuberculeuse couvrent presque constamment ceux de toutes les lésions tuberculeuses avec lesquelles l'inflammation coexiste.

C'est presque seulement dans les cas où la caverne est située au sommet du poumon que les symptômes caverneux dominent.

L'auscultation ne donne que peu de moyens pour s'assurer si les signes que l'on constate appartiennent à une pneumonie simple, à une pneumonie tuberculeuse, ou à certaines formes de tuberculisation.

On trouvera les éléments de la solution du problème dans les remarques suivantes :

1° Dans la marche de la maladie et sa durée;

2° Dans l'époque à laquelle surviennent les symptômes bronchiques et ceux qui les ont précédés;

3° Dans la région de la poitrine où on les observe;

4° Dans l'existence de ganglions bronchiques volumineux et tuberculeux.

2° *Bronchite.* — Les symptômes qui caractérisent à l'oreille l'existence d'une bronchite sont les mêmes chez les tuberculeux et chez ceux qui ne le sont pas.

Ce sont des râles secs ou humides, d'abondance et de siége variables.

Ces râles ont une influence considérable sur les signes des tubercules : ils peuvent les masquer presque tous, et ne sauraient être masqués par aucun d'eux.

Ainsi, ils cachent les symptômes des granulations et des tubercules miliaires en couvrant la respiration dure ou l'expiration prolongée; ils dissimulent l'absence de bruit respiratoire dans les infiltrations grise et jaune; ils se confondent avec les râles humides qui se produisent dans les cavernes; ils cachent la respiration bronchique de la pneumonie; ils peuvent enfin prendre de tels caractères qu'ils font croire à une lésion très étendue, là où la bronchite est seule ou à peine accompagnée de quelques tubercules. C'est ainsi qu'ils prennent un timbre bronchique particulier dans certaines dilatations de bronches, ou bien que sous l'influence du développement des ganglions bronchiques, ils simulent le gargouillement.

Aussi, lorsque ces râles existent, il faut les étudier avec soin et longtemps pour juger de leur signification réelle.

Il faut saisir leurs moindres intermittences pour s'assurer si dans leur intervalle la respiration est ou dure, ou obscure, ou bronchique, ou caverneuse.

Il faut étudier avec soin tous les caractères qui peuvent faire soupçonner le développement tuberculeux des ganglions bronchiques.

Nous donnons ci-joint un tableau synoptique qui a pour but de résumer les symptômes stéthoscopiques de chacune des lésions que nous venons de passer en revue, et des modifications qu'éprouvent ces symptômes suivant les diverses circonstances ci-dessus énumérées.

TABLEAU *synoptique des symptômes stéthoscopiques des lésions pulmonaires chez les tuberculeux.*

LÉSIONS.	SYMPTOMES PROPRES.	Les SYMPTÔMES manquent dans les circonstances suivantes.	LES SYMPTÔMES SONT MOINS INTENSES de la manière suivante.	LES SYMPTÔMES SONT MOINS INTENSES dans les circonstances suivantes.	LES SYMPTÔMES SONT PLUS INTENSES de la manière suivante.	LES SYMPTÔMES SONT PLUS INTENSES dans les circonstances suivantes.	MODIFICATIONS imprimées par la pneumonie ou la bronchite.
GRANULATIONS et TUBERCULES MILIAIRES.	Respiration dure, Expiration longue. Sonorité,	Si la lésion est peu étendue. Si elle siége à la partie postérieure et inférieure. Si la maladie est aiguë. S'il existe des râles ou d'autres bruits. S'il existe des lésions avec signes très tranchés dans le côté opposé			Il y a augmentation graduelle depuis la respiration dure jusqu'à la respiration caverneuse et le gargouillement.	Si les ganglions sont très volumineux.	Cachent tout symptôme.
					Il y a retentissement de la voix et de la toux.	Si les tubercules sont très nombreux.	
INFILTRATION JAUNE OU GRISE, et PNEUMONIE CHRONIQUE.	Diminution ou absence de la sonorité et du bruit respiratoire.	Position de l'infiltration dans un lieu inaccessible à l'oreille. Volume peu considérable de la lésion. Marche rapide et passage immédiat aux cavernes.			Symptômes bronchiques ou caverneux,	S'il y a au centre des bronches volumineuses. S'il y a une caverne qui confine à l'infiltration. S'il y a des ganglions bronchiques volumineux.	Cachent en général tout symptôme.
CAVERNES.	Symptômes bronchiques ou symptômes caverneux et matité,	Si la caverne est trop petite, ou est inaccessible à l'oreille, ou ne communique pas avec les bronches.	Pas de symptômes caverneux ; symptômes bronchiques seulement.	Si la marche est rapide. Si la caverne siége en arrière et en bas. Chez les enfants âgés de moins de 5 ans.	Les symptômes deviennent amphoriques,	Si la caverne est très volumineuse et superficielle.	Cachent les symptômes de la caverne à la base, et sont cachés par eux au sommet.
			La respiration peut devenir obscure ou bronchique.	Si les ganglions sont volumineux.			
PNEUMONIE.	Symptômes bronchiques. Matité.	Lésion peu étendue. Râles abondants.	La respiration est obscure ou dure, ou il y a de l'expiration longue.	Au début de la pneumonie lobulaire.	Symptômes caverneux,	S'il y a des ganglions	
BRONCHITE.	Râles secs ou humides. Sonorité.				Il y a un ronchus considérable et persistant ou du gargouillement.	Si les ganglions sont très gros, ou s'il y a dilatation des bronches.	

C. *Valeur de chaque symptôme stéthoscopique.* — Après avoir étudié séparément les symptômes stéthoscopiques de chaque espèce de tubercule, nous croyons utile de les présenter sous une autre forme.

1° Les *râles sonores* indiquent, soit l'existence d'une bronchite, soit le développement des ganglions. Nous avons donné ailleurs leurs caractères lorsqu'ils reconnaissent cette dernière cause. A part ce cas, lorsque, chez un enfant tuberculeux, on perçoit des râles sonores, on peut être presque certain que la tuberculisation n'est pas avancée, et qu'elle s'accompagne, soit d'une bronchite, soit d'une sécrétion bronchique d'abondance variable.

2° Les *râles humides*, c'est-à-dire les râles sous-crépitant muqueux, ou gargouillant, sont le signe exclusif d'une bronchite, d'une pneumonie, ou d'une caverne; ainsi les râles humides ne se produisent pas dans les cas où les tubercules isolés, les infiltrations grises ou jaunes, ne sont pas accompagnées de l'une ou de l'autre de ces trois lésions.

L'absence de ces râles ne caractérise pas nécessairement l'absence d'une bronchite, d'une pneumonie ou d'une caverne; car ces lésions peuvent exister, bien que les râles humides manquent totalement : mais il est très rare que ce soit d'une manière persistante, c'est-à-dire que là où il y a une bronchite, une pneumonie, ou une caverne, il est exceptionnel que les râles humides manquent pendant toute la durée de la maladie.

Nous trouvons donc déjà une signification importante dans ces râles: c'est-à-dire que s'ils sont un peu continus, ils caractérisent trois lésions, dont l'une est chronique et tuberculeuse, et les deux autres aiguës et non tuberculeuses; mais leur présence n'exclut pas l'existence de lésions d'un autre genre.

Le caractère et le siége de ces râles serviront, jusqu'à un certain point, à différencier entre elles les trois lésions que nous avons indiquées.

Ainsi dès que le râle est borné au sommet en avant, et qu'il est gargouillant, on pourra certainement diagnostiquer une caverne; à moins qu'il n'existe des ganglions tuberculeux qui en imposent.

Le râle sous-crépitant fin, borné au même point, indiquera une bronchite ou une pneumonie avec tubercules; le râle muqueux appartiendra indifféremment à ces trois lésions, et ce seront les symptômes concomitants qui décideront si l'on doit croire à l'une plutôt qu'à l'autre.

Les mêmes remarques à peu près sont applicables lorsque le râle est borné au sommet en arrière : seulement le râle muqueux y dénote plus souvent peut-être qu'en avant la pneumonie et la bronchite tuberculeuse ; en sorte qu'il faut, pour ainsi dire, entendre du gargouillement pour croire à une caverne. Hâtons-nous de dire, toutefois, qu'il ne s'agit ici que d'une différence du plus au moins, ce qui ne saurait constituer une règle générale.

Si les râles humides sont bornés *à la base*, quelle que soit leur nature, ils indiqueront toujours une pneumonie ou une bronchite tuberculeuses : une seule exception peut avoir lieu, c'est lorsqu'on entend du gargouillement en avant à la base : alors on doit croire le plus souvent à une caverne. Mais ce râle n'indique plus du tout une excavation dès qu'il est borné à la partie postérieure.

Alors le gargouillement est presque constamment le signe d'une pneumonie tuberculeuse ou d'une pleuro-pneumonie.

Si les râles existent dans toute la hauteur en avant, ils ont à peu près la même valeur que lorsqu'ils sont bornés au sommet ou à la base. Toutefois, le sous-crépitant sera plus spécial aux inflammations aiguës ; le muqueux et le gargouillant aux cavernes ; la présence des ganglions bronchiques pourra renverser ces lois. Lorsque les râles occupent une grande étendue, on devra présumer que plusieurs de ces lésions sont réunies (la caverne et la bronchite ou la pneumonie), ou bien que la pneumonie seule est très considérable. Dans tous ces cas les râles seuls ne sauraient permettre de porter un diagnostic certain : seulement leur prédominance au sommet sera une raison de croire à l'existence d'une caverne.

Leur marche ne sera pas toujours une règle pour arriver au diagnostic, mais elle pourra être de quelque utilité ; ainsi les râles peuvent exister d'abord à la base, et de là s'étendre à toute la hauteur, ou bien suivre la marche inverse.

Assez souvent la marche de bas en haut indique une pneumonie ou une bronchite tuberculeuses, et la marche de haut en bas indique une caverne qui s'entoure de pneumonie ou de bronchite ; mais elle peut aussi n'indiquer que l'une ou l'autre de ces deux inflammations accompagnant les tubercules.

Lorsque les râles humides existent dans toute la hauteur en arrière, leur signification est assez précise. Les râles sous-crépitant et muqueux indiquent toujours une pneumonie ou une

bronchite tuberculeuse : on pourra déterminer qu'il existe en même temps des cavernes, si l'on entend au sommet du gargouillement et des râles très abondants. Si la prédominance des râles existe à la base, il n'en restera pas moins presque certain que la maladie n'est qu'une pneumonie tuberculeuse; car presque jamais nous n'avons perçu de gargouillement avec une caverne siégeant au niveau de la région dorsale inférieure.

La marche ascendante ou descendante des râles aura la même signification en avant qu'en arrière.

Les râles eux-mêmes, leur nature et leur position, ne fournissent pas de données suffisantes pour décider quelles espèces de tuberculisation accompagnent la bronchite et la pneumonie. Pour arriver à la solution de ce problème, il faut emprunter le secours des autres symptômes stéthoscopiques.

3° La *respiration nulle ou obscure* est le symptôme de l'infiltration grise ou jaune de la pneumonie chronique; ce symptôme peut exister dans le cours de la pneumonie aiguë infiltrée d'un très grand nombre de tubercules, dans la carnification, dans l'œdème du poumon, dans le pneumo-thorax, les plaques tuberculeuses pleurales et l'épanchement pleurétique.

Toutes ces lésions, plus ou moins fréquentes dans la phthisie pulmonaire, donnent toutes lieu à l'obscurité ou à l'absence de la respiration; et en outre, il peut se faire que sous l'influence des ganglions bronchiques augmentés de volume, la respiration paraisse obscure ou nulle, là où le tissu pulmonaire est parfaitement sain.

Voici quelques considérations pour aider à apprécier la valeur de la faiblesse ou de l'absence du bruit respiratoire.

Si ces symptômes sont bornés au *sommet, soit en avant, soit en arrière*, ils indiquent :

1° L'influence ganglionnaire;

2° Une production tuberculeuse chronique, telle que l'infiltration grise ou jaune, ou une pneumonie chronique.

L'influence ganglionnaire agit plus souvent à la partie postérieure du poumon qu'à la partie antérieure; les infiltrations grise et jaune, au contraire, donneront ce signe de préférence à la partie antérieure.

Sous l'influence ganglionnaire, la faiblesse du bruit respiratoire sera moins absolue que dans les infiltrations tuberculeuses : elle sera plus variable dans sa durée, et, sur toutes

choses, s'accompagnera d'une diminution bien moins grande dans la sonorité; souvent même la percussion conservera son caractère normal. Dans les infiltrations, au contraire, la percussion donnera toujours de la matité ou de la diminution de son.

Les symptômes qui ont précédé la faiblesse du bruit respiratoire ne serviront que peu à distinguer sa cause, les ganglions bronchiques pouvant, au sommet du poumon, donner naissance à des symptômes bronchiques trompeurs.

L'absence ou la faiblesse du bruit respiratoire dans les infiltrations tuberculeuses ne disparaît que si elle est couverte par d'autres bruits; tandis que le symptôme peut disparaître s'il est causé par les ganglions. Dans le premier cas, en effet, il se sera fait un ramollissement du tubercule, ou il se sera développé une bronchite avec dilatation qui donneront lieu à des râles ou à de la respiration bronchique; tandis que dans le second, l'influence ganglionnaire cessant, il restera de la respiration pure ou dure, suivant l'état du tissu pulmonaire.

Dans le cas où la faiblesse du bruit respiratoire *siége à la base en avant*, elle n'est jamais sous l'influence des ganglions bronchiques; et l'attention doit être portée sur une infiltration grise ou jaune, sur une pneumonie chronique, ou sur une agglomération de tubercules en très grande quantité, réunis par des intervalles de tissu hépatisé. Enfin, il peut se faire que des plaques tuberculeuses pleurales soient limitées à la partie inférieure. Ce dernier cas est cependant assez rare; et d'habitude les plaques tuberculeuses capables de donner des signes, forment une enveloppe complète ou bornée à la partie antérieure ou postérieure tout entière.

Quant aux autres lésions, ce seront les autres symptômes qui serviront à les reconnaître; la faiblesse du bruit respiratoire aura seulement donné l'éveil sur leur existence.

La faiblesse du bruit respiratoire limitée *à la base en arrière* doit indiquer les mêmes infiltrations tuberculeuses, plus les plaques pleurales et les épanchements peu abondants.

La rareté de l'infiltration jaune en masses volumineuses occupant ce siége, doit faire présumer une lésion de la plèvre : nous reviendrons plus tard sur ce sujet.

La faiblesse ou l'absence de la respiration ne sont pas rares dans toute *la hauteur en avant*, et peuvent être le signe de l'infiltration grise ou jaune très étendue, des plaques pleurales,

générales, d'un épanchement chronique, d'un épanchement d'air.

Les épanchements chroniques sont tellement rares que l'on ne devra croire à leur existence que dans des circonstances toutes spéciales.

Les épanchements d'air ont des caractères si distincts, que nous ne nous arrêterons pas sur eux ; quant aux autres lésions qui sont de beaucoup les plus fréquentes, nous dirons que la faiblesse de la respiration offre par elle-même peu de signes pour les distinguer les unes des autres.

Dans le cas où l'on perçoit l'absence ou la faiblesse du bruit respiratoire partout en arrière, la valeur de ce symptôme est beaucoup plus positive; en effet, aucune lésion pulmonaire tuberculeuse ne pouvant s'étendre au point d'occuper toute la hauteur du poumon en arrière, ne saurait y déterminer de l'obscurité de respiration. Il n'en est pas de même des maladies de la plèvre : aussi la faiblesse de la respiration dans toute la hauteur en arrière indique-t-elle presque nécessairement, soit une tuberculisation pleurale très étendue, soit un épanchement d'air ou de liquide.

Dans plusieurs cas la faiblesse de la respiration occupe, non seulement toute la hauteur en arrière, mais aussi la hauteur en avant; et cette étendue si considérable doit confirmer dans l'opinion que la plèvre est malade.

4° La *respiration dure* ne saurait donner d'autre idée que celle de la présence de tubercules isolés et disséminés dans le parenchyme, ou du développement de noyaux isolés de pneumonie lobulaire. Quelquefois aussi elle se produit sous l'influence des ganglions bronchiques tuberculeux.

On distinguera facilement la dureté de la respiration qui dépend de la pneumonie lobulaire, 1° par le siége qu'elle occupe, car alors c'est presque toujours dans une partie de la hauteur en arrière qu'elle existe; 2° par sa durée, car alors elle n'est perçue que pendant les premiers jours, et est bientôt remplacée par d'autres symptômes. Ces deux remarques ne rencontrent d'exception que si la pneumonie lobulaire est tuberculeuse; dans ce cas on peut percevoir la dureté de la respiration dans l'une ou l'autre des régions thoraciques, et elle peut conserver ce caractère pendant plusieurs jours, et même jusqu'à la mort.

L'influence ganglionnaire se reconnaîtra à l'intermittence de la respiration dure, à l'irrégularité de sa marche, c'est-à-dire

à ce que dans certaines circonstances elle pourra alterner avec des altérations beaucoup plus graves du bruit respiratoire, telles que de la respiration bronchique, à ce qu'elle pourra être précédée ou suivie de ces mêmes symptômes.

Mais il faut dire qu'il sera quelquefois impossible d'éviter l'erreur et qu'on pourra croire indifféremment à l'influence ganglionnaire ou à des tubercules disséminés.

La respiration dure succédant à la respiration pure, indiquera, si elle persiste quelque temps, la présence des ganglions bronchiques : vient-elle à alterner avec quelques craquements ou avec du râle sous-crépitant, elle indiquera, quel que soit son siége, le développement d'une bronchite, ou la sécrétion d'une plus grande quantité de mucus.

Si elle succède à des signes évidents de pneumonie, elle sera le signe d'une tuberculisation disséminée survenue à la suite d'une inflammation aiguë du poumon ; si au contraire la dureté de la respiration est rapidement suivie de fièvre, de râles et de respiration bronchique, ce changement annoncera le développement d'une pneumonie.

Mais la marche la plus fréquente sera la transformation de la respiration dure en respiration faible, puis nulle, indice de l'extension du tubercule et de sa transformation en infiltration grise ou plutôt jaune.

Enfin nous ne devons pas oublier de dire que ce symptôme perd une grande partie de sa valeur : 1° faute d'être assez tranché ; 2° parce qu'il existe quelquefois là où il n'y a aucune lésion.

Ainsi, dans telle circonstance, un examen un peu superficiel le laisse passer inaperçu, tandis que chez d'autres malades, ce qui est beaucoup plus important, on le constate, et il n'est le symptôme d'aucune maladie. Dès lors la respiration dure, une fois entendue, devra mettre en garde contre la possibilité de l'existence des tubercules, mais ne saurait en être la preuve positive, à moins que d'autres symptômes locaux ou généraux ne viennent changer la présomption en certitude.

5° Il nous reste maintenant à rechercher la valeur de l'*expiration prolongée* ou *bronchique*, de la *respiration bronchique*, de la *respiration caverneuse* ou *amphorique*. Ces symptômes, que, pour abréger, nous nommons bruits bronchiques ou caverneux, indiquent la présence de tubercules isolés et disséminés, de cavernes, de pneumonie lobulaire ou lobaire, simple ou tuber-

culeuse, de dilatation des bronches de pneumo-thorax et quelquefois d'épanchement pleurétique; souvent aussi ils sont le résultat du développement des glanglions bronchiques.

Au sommet du poumon en avant, l'expiration prolongée annonce des tubercules disséminés. La pneumonie lobulaire y donne, il est vrai, le même signe; mais elle est si rare en ce point seulement qu'on peut diagnostiquer des tubercules sans grande crainte de se tromper. Nous devons cependant faire la même remarque que pour la respiration dure, à savoir, que l'expiration prolongée existe sous la clavicule chez un assez grand nombre d'enfants qui n'ont aucune lésion en ce point; que par conséquent elle perd une grande partie de sa valeur, et doit seulement attirer l'attention sur la possibilité du développement des tubercules.

Dans la même région, l'expiration et la respiration bronchique marquent indifféremment l'existence d'une pneumonie ou d'une caverne, mais beaucoup plus souvent de la première que de la seconde. Lorsqu'elles dénotent une pneumonie, elles s'accompagnent de symptômes généraux, débutent, soit au commencement de la maladie, soit pendant son cours, et, dans ce dernier cas, elles entraînent assez rapidement la mort du malade. Si, au contraire. elles indiquent une caverne, elles existent pendant longtemps et sans changement appréciable dans les symptômes généraux.

Au sommet du poumon, en avant, la respiration caverneuse est le signe d'une caverne, et seulement d'une caverne (toujours en l'absence de l'influence ganglionnaire). La respiration amphorique, limitée au sommet, a aussi la même signification.

Enfin, si plusieurs des bruits pulmonaires se succèdent à ce même point, leur signification sera la même à peu près que celle que nous venons de déterminer, et leur succession indiquera le passage de la lésion plus simple à la lésion plus avancée.

Si c'est au sommet en arrière que l'on perçoit les bruits bronchiques, l'expiration longue et la respiration caverneuse auront la même signification qu'en avant: seulement elles y seront remarquablement plus rares; au contraire, la respiration bronchique sera plus fréquente, et indiquera plus souvent une caverne qu'une pneumonie. A part cette différence, les mêmes caractères qu'en avant serviront à reconnaître si on a affaire à l'une ou à l'autre affection.

Il est très rare que les bruits bronchiques soient limités à la

base en avant, et alors ils ont presque toujours leur signification véritable, c'est-à-dire que la respiration bronchique dénote une pneumonie, la caverneuse une caverne, l'amphorique un pneumo-thorax. Cette dernière, cependant, est quelquefois le signe d'une vaste caverne.

Il n'y a guère que la respiration bronchique qui se limite à la base en arrière; elle est alors le signe d'une pneumonie. Très rarement on y entend de la respiration caverneuse, qui alors indique toujours une pneumonie ou une dilatation des bronches, avec hépatisation et ramollissement des tubercules.

Les bruits bronchiques qui s'étendent à toute la hauteur d'un poumon, soit en avant, soit en arrière, sont d'habitude la respiration bronchique ou la respiration amphorique : la première symptôme de pneumonie, la seconde de pneumo-thorax. Une fois, cependant, nous avons entendu de la respiration caverneuse dans presque toute la hauteur en arrière; le sommet du poumon était occupé par une vaste excavation, et la base par une pneumonie étendue à toutes les portions du poumon où n'existait pas la caverne.

6° *Percussion.* — La *matité absolue ou relative* est le signe des tubercules disséminés et en grand nombre, des infiltrations grise et jaune, de la pneumonie aiguë et chronique, des cavernes, des plaques tuberculeuses pleurales, et des épanchements. L'augmentation de sonorité caractérise les cavernes vastes et superficielles, le pneumo-thorax.

La matité n'est guère que relative dans les tubercules disséminés, et quelquefois aussi dans les infiltrations grises et jaunes et dans la pneumonie, surtout à la base en arrière. Elle est relative aussi dans les plaques pleurales : presque toutes les autres lésions la présentent habituellement à peu près absolue.

L'augmentation de sonorité est peu tranchée et limitée lorsqu'elle appartient à une caverne : elle est considérable et générale, ou au moins très étendue, dans le pneumo-thorax.

L'extension et le siége de la matité peuvent aussi fournir quelques indications sur la nature de la maladie qui lui donne naissance. Mais comme ces différences suivent exactement celles des bruits pulmonaires, et de la faiblesse ou de l'absence de la respiration, nous y renvoyons les lecteurs.

Art. III. — Symptômes rationnels.

Lorsque nous avons étudié les symptômes stéthoscopiques de la tuberculisation pulmonaire, nous avons cherché à établir les signes qui appartiennent à chacune des espèces du produit accidentel. Ces espèces ont été la base principale de nos divisions. Il était utile, en effet, de déterminer quel genre de lésion donnait tel ou tel symptôme, afin d'arriver à un diagnostic positif; mais il serait tout-à-fait impossible et inutile de suivre la même marche pour l'analyse des symptômes non stéthoscopiques de la phthisie pulmonaire. Car les différentes lésions qui la constituent se mélangent si souvent sur le même individu, qu'on ne saurait découvrir laquelle modifie les symptômes, ni de quelle manière. Là, en effet, nous n'avons plus cet instrument précieux, l'oreille, qui nous permettait de suivre pas à pas les lésions, et leurs transformations, dans un point donné de la poitrine.

Cependant, il ne faudrait pas étudier ces symptômes sans tenir aucun compte du genre de lésion pulmonaire; on s'exposerait à confondre des maladies trop distinctes, telles que les tubercules et les complications aiguës.

Tout ce que nous allons dire sur les symptômes de la phthisie pulmonaire sera le résultat d'une étude de tous les malades qui nous ont présenté des tubercules en assez grande abondance pour constituer une véritable maladie du poumon. Nous aurons soin toutefois de distinguer autant que possible les modifications qu'apportent dans les symptômes les lésions secondaires.

Des mouvements respiratoires. — La respiration est assez rarement naturelle chez les enfants affectés de phthisie. Presque toujours à une époque plus ou moins avancée de la maladie, ils présentent une accélération marquée des mouvements respiratoires, qui s'élèvent jusqu'à 30, 40, 60, 80 par minute; cette accélération a lieu souvent sans effort, et sans que le malade en ait conscience.

D'autres fois, la respiration est à la fois accélérée, laborieuse, anxieuse; non seulement l'air manque au malade, mais il faut qu'il fasse des efforts pour le faire pénétrer dans les parties du poumon encore perméables; il a conscience de son oppression, et il y a dyspnée ou même orthopnée.

Chez quelques enfants, la poitrine se dilate dans la totalité ; chez d'autres, les côtes s'élèvent à peine, et le diaphragme agit seul. Ailleurs, au contraire, les mouvements du diaphragme sont empêchés, et la respiration est toute costale.

Dans une maladie dont le début est si difficile à préciser, dont la marche est si variable et la durée si incertaine, il est inutile de rechercher à quel jour ou à quel mois du début la dyspnée se prononce. Il suffit de dire que presque jamais on ne la voit marquer le début de la maladie, à moins que celle-ci ne commence par une pneumonie aiguë.

L'oppression une fois établie suit chez la plupart des enfants une marche différente : tantôt elle reste à peu près telle qu'on l'a d'abord observée, et ne varie pas quels que soient les changements survenus dans l'état du malade; d'autres fois elle va régulièremeut croissant par une progression insensible, en sorte que l'accélération de la respiration arrive au bout de plusieurs jours, quelquefois de plusieurs mois, jusqu'à une dyspnée des plus intenses; ailleurs la marche est toute contraire, et l'oppression, considérable d'abord, diminue ensuite, en sorte qu'une phthisie pulmonaire, accompagnée d'oppression à son début, finit par causer la mort sans qu'il y ait accélération des mouvements respiratoires.

Toutefois, ces différences dans la marche de la dyspnée ne sont pas toujours graduelles, et l'on voit des enfants dont l'oppression était à peine marquée être pris subitement, ou tout au moins sans gradation bien sensible, d'une dyspnée intense. Ailleurs, au contraire, la marche de l'oppression est irrégulièrement croissante ou décroissante.

Toutes ces considérations auraient assez peu d'intérêt si nous ne cherchions à établir comment ces variations se rapportent aux lésions pulmonaires, et comment elles peuvent être utiles au diagnostic.

Or les mouvements respiratoires sont influencés dans leur nombre et leurs caractères par une multitude d'agents de nature diverse : ainsi c'est le mouvement fébrile qui accélère la respiration, ou bien c'est le nombre des tubercules pulmonaires ou ganglionnaires, ou bien encore leur marche, leur forme; tantôt au contraire la respiration est influencée par le développement d'une pneumonie, d'une bronchite, d'une pleurésie, d'un pneumo-thorax; tantôt c'est hors de la poitrine qu'existe la cause de tous ces changements, et la ma-

ladie qui prédomine dans le cerveau ou dans le péritoine empêche ou modifie l'action des lésions pulmonaires sur les mouvements respiratoires.

Nous étudierons l'influence de chacune de ces maladies dans les chapitres qui leur sont destinés; nous nous bornons à rechercher ici les caractères de la respiration, lorsque le poumon seul est affecté.

La tuberculisation pulmonaire est-elle aiguë, la respiration sera habituellement accélérée; il pourra même exister une oppression extrême, d'ordinaire croissante, ou quelquefois décroissante, lorsque le poumon se sera habitué aux nouvelles conditions dans lesquelles il se trouve. Dans ce cas donc l'oppression existera dès le début de la maladie, et se continuera pendant toute ou presque toute sa durée; elle aura tout-à-fait l'aspect qu'elle présente dans une affection aiguë, c'est-à-dire que la respiration sera régulière, parfois large, mais le plus souvent courte et précipitée, quelquefois plaintive et arrêtée à l'expiration, qui sera dure, active, comme crachée.

Si la tuberculisation pulmonaire est chronique, la respiration, ordinairement peu accélérée, s'élève rarement au-delà de quarante par minute, à moins que la lésion ne s'étende à la presque totalité des poumons: alors il existe une oppression régulièrement croissante, et qui à la fin devient excessive. Hors ces cas, la respiration est calme, tranquille, régulière, assez large et à peine accélérée.

Dans la phthisie *ganglio-pulmonaire*, l'accélération de la respiration ne présente aucun caractère plus saillant que ceux que nous avons indiqués dans la phthisie pulmonaire chronique et ganglionnaire séparées. La respiration est ou accélérée ou presque normale, suivant que l'une ou l'autre des deux espèces domine; cependant nous n'avons pas eu l'occasion de constater des accès d'asthme, bien que la respiration soit en général plus accélérée que dans la phthisie pulmonaire chronique.

Lorsqu'une pneumonie tuberculeuse cause la dyspnée, celle-ci se prononce en général dès le début de la complication, croît avec elle, et persiste pendant toute sa durée. Si la tuberculisation commence par une pneumonie, la respiration, très accélérée d'abord, diminue au moment de la décroissance de la phlegmasie, et persiste ensuite telle qu'elle aurait été par le fait seul des tubercules, si l'inflammation n'eût pas existé.

La pneumonie est-elle au contraire terminale, souvent elle augmente l'oppression qui existe déjà; mais d'autres fois aussi elle n'accélère en aucune façon les mouvements respiratoires, comme si l'enfant était trop abattu pour avoir la force de respirer plus fréquemment. C'est, en effet, chez les enfants les plus jeunes et les plus détériorés qu'on observe ce phénomène.

En résumé, l'on peut voir que la respiration est rarement à l'état normal dans la tuberculisation pulmonaire; que presque toutes les causes qui agissent sur elle tendent à l'accélérer et à produire de l'oppression, de la dyspnée, ou même de l'orthopnée. Il est au contraire un petit nombre de circonstances où la respiration ne s'accélère pas, ou même diminue, ou bien encore revient à son état normal après avoir été accélérée.

Il en est ainsi lorsqu'une phlegmasie aiguë du poumon se résout ou passe à l'état chronique, et devient tuberculeuse, ou bien encore lorsque la tuberculisation du poumon est elle-même chronique et peu étendue.

L'oppression est un symptôme fâcheux et nuisible; elle empêche le petit malade de se livrer aux exercices corporels utiles à sa santé, et, arrivée à un certain degré, elle est pour lui un véritable supplice.

Faut-il donc modérer cette oppression, et rechercher les remèdes qui peuvent la calmer? Nous ne le pensons pas, à moins que ces remèdes ne soient de ceux qui peuvent rendre à quelques parties du poumon leur perméabilité et la faculté de concourir à l'hématose.

Sans cette condition, en diminuant le nombre des mouvements respiratoires, on diminue la quantité de sang propre à la nutrition, et l'on se place dans un cercle vicieux qui accélère la fin du malade.

Tout ce que l'on doit chercher est de régulariser les mouvements inspiratoires, d'atténuer ce qu'ils ont de pénible sans diminuer leur nombre d'une manière notable.

Toux. — On peut dire que la toux existe constamment dans la tuberculisation pulmonaire; deux fois seulement nous avons vu manquer ce symptôme, sans que nous ayons pu nous rendre compte de son absence.

Non seulement la toux existe presque constamment, mais encore elle marque d'ordinaire le début de la tuberculisation pulmonaire; et si, lorsque la maladie domine dans l'abdomen

ou dans l'encéphale la toux n'apparaît que plusieurs semaines ou plusieurs mois après les premiers symptômes céphaliques ou abdominaux, on doit voir dans ce fait la preuve que la tuberculisation pulmonaire a été postérieure à celle des autres organes; elle est ainsi un indice précieux pour le praticien qui, voyant des symptômes d'une tuberculisation céphalique ou abdominale, devra soupçonner une tuberculisation pulmonaire commençante s'il se joint de la toux à ces phénomènes, et regarder son diagnostic comme presque certain si cette toux persiste.

Dans plusieurs cas, aucun symptôme ne peut faire prévoir la tuberculisation d'un organe, et la toux qui survient ne succède qu'à un dépérissement général. Elle indique alors une tuberculisation pulmonaire, qu'il y ait ou non conjointement une tuberculisation générale.

La toux, une fois qu'elle existe, persiste pendant toute la durée de maladie, quelle que soit sa forme : elle présente, il est vrai, de grandes variations dans ses caractères et son intensité, mais il est rare de la voir s'interrompre soit complétement, soit même pour un certain espace de temps. Chez un seul enfant nous avons vu la toux survenir après une hémoptysie, cesser au bout de quelque temps et ne reparaître qu'après la récidive de cet accident.

La toux, quelquefois intense dès son début, persiste telle pendant toute la durée de la maladie, et en général elle a ce caractère lorsque la tuberculisation est aiguë; d'autres fois, peu intense d'abord, elle s'accroît progressivement et avec plus ou moins de lenteur; cette forme appartient le plus souvent à la phthisie pulmonaire chronique. Cependant il arrive quelquefois que ces règles sont renversées, et que, dans la tuberculisation aiguë, la toux est ou régulièrement croissante, ou tout-à-fait irrégulière dans son intensité; tandis que si la maladie est chronique, elle persiste la même, ou diminue, pour augmenter ensuite. D'autres fois la toux prend subitement ou presque subitement une intensité considérable, qu'elle conserve ou qu'elle perd au bout d'un certain temps.

Ces exceptions à la loi sont nombreuses et trouvent le plus souvent leur explication dans le développement et la marche d'une phlegmasie aiguë qui se montre soit au début, soit dans le cours, soit à la fin de la tuberculisation pulmonaire aiguë ou chronique.

Les caractères de la toux sont extrêmement variables, elle est petite, sèche ou humide; chez l'un elle a lieu par quintes, chez l'autre elle est continue et nullement quinteuse; ailleurs elle est plus fréquente la nuit ou le matin, ou le soir, que le jour ; et toutes ces différences se montrent non seulement dans la même forme de maladie, mais souvent chez le même malade; en sorte qu'il semblerait que la nature de la toux ne doit donner aucun indice pour le diagnostic.

Cependant nous pouvons établir quelques règles qui serviront à guider le praticien lorsqu'il voudra se diriger d'après les caractères de la toux : ainsi une toux sèche, petite, fréquemment répétée et continue, indique généralement une irritation des voies respiratoires qui ne s'accompagne pas encore d'un flux de liquide dans le poumon ou les bronches. Aussi on la constate surtout lorsqu'il existe des tubercules disséminés et crus, au début de la bronchite, et peut-être de la pneumonie.

La toux humide et grasse, au contraire, indique un flux de liquides mobiles, soit dans le poumon, soit dans les bronches, et prouve ou bien que les tubercules sont ramollis et qu'il existe une excavation, ou bien qu'il y a une pneumonie confirmée, ou bien encore une sécrétion de liquides dans les bronches.

D'après ces remarques, il est facile de concevoir comment il se fait que la toux est sèche et petite dans la phthisie aiguë, dans le début de la phthisie chronique; comment elle devient humide lorsque la phthisie chronique poursuit sa marche; ou bien encore peu après le développement d'une bronchite et d'une pneumonie : il est facile de concevoir aussi que l'humidité de la toux doit faire prévoir l'existence de râles humides dans une partie quelconque ou dans la totalité de la poitrine.

On doit encore donner une attention toute particulière au timbre de la toux : ainsi tantôt elle est claire, tandis que d'autres fois elle est rauque, grosse, résonnante, aboyante; mais ces différences ne dépendent pas de la lésion pulmonaire elle-même.

Enfin, il est d'une grande importance d'étudier la toux sous le rapport de ses retours par quintes. Souvent, en effet, les enfants tuberculeux affectés ou non d'une toux continuelle, sont pris de quintes qui reviennent sans fixité à diverses heures de la journée ou de la nuit. Ces quintes doivent être soigneusement distinguées de celles de la coqueluche : elles en

diffèrent par l'absence de sifflement, par une précipitation moindre dans les secousses expiratoires, par une moindre congestion de la face, par l'absence du rejet de matières filantes muqueuses. Elles sont cependant quelquefois suivies de vomissements, mais alors seulement de matières alimentaires. Ces quintes sont l'indice de deux sortes de lésions : la tuberculisation des ganglions bronchiques, et l'amas des mucosités dans les bronches ou les cavernes. La dilatation des bronches favorisant la stagnation et l'accumulation des liquides bronchiques, cette circonstance favorise conséquemment la production des quintes.

Or, s'il se présente une toux par quintes avec une tuberculisation pulmonaire aiguë, on pourra croire, avec presque certitude de ne pas se tromper, que c'est une tuberculisation ganglionnaire qui la cause; c'est au moins le résultat de ce qui s'est passé sous nos yeux, car jamais, dans la phthisie aiguë, nous n'avons constaté de toux par quintes sans développement un peu considérable des ganglions bronchiques. Nous le comprenons du reste assez facilement, en voyant que dans les tuberculisations aiguës il n'y a presque jamais de ramollissement considérable des tubercules, ni de bronchite assez intense pour déterminer une stagnation des mucosités.

La distinction est plus difficile dans la phthisie pulmonaire chronique. Là, en effet, les deux causes peuvent agir simultanément pour produire la toux par quintes. Or, voici quelques considérations qui peuvent servir à établir cette distinction sans être cependant un guide infaillible.

Les quintes qui résultent de l'accumulation des liquides bronchiques et de la dilatation des bronches, se montrent surtout au réveil des malades, ou plutôt même le besoin de tousser les éveille; ils ont alors des quintes de toux déterminées par l'obstacle qu'apportent les mucosités à la pénétration de l'air dans les dernières vésicules. La quinte ne cesse alors que lorsque les mucosités purulentes ont été rejetées : si l'enfant les expectore, on a sous les yeux la cause même du mal; mais comme ils avalent le plus souvent le produit des sécrétions pulmonaires, on devra examiner soigneusement si chaque quinte est ou non suivie de la déglutition des liquides qui devraient être expectorés. Ainsi l'époque des quintes, et la présence ou l'absence de liquides expectorés ou avalés, indiqueront la nature de la lésion.

On conçoit aussi que, dans quelques circonstances, et par les mêmes raisons, l'humidité de la toux et l'abondance des râles seront un indice que la présence des mucosités et non celle des ganglions tuberculeux détermine la quinte.

Enfin, si dans la phthisie pulmonaire chronique il survient des quintes à une époque où il n'y a pas de cavernes, où les tubercules crus n'ont déterminé que peu ou pas d'irritation et aucune sécrétion bronchique, l'on devra aussi penser que les quintes sont le résultat de la tuberculisation des ganglions, et que la phthisie est ganglio-pulmonaire.

La toux est fatigante ; il y aurait donc un bien considérable à la faire disparaître, ou tout au moins à la rendre moins pénible, tandis qu'aucun mal ne saurait résulter de sa suppression. La toux sera donc un des symptômes dont la thérapeutique devra s'occuper.

Expectoration. — L'expectoration, symptôme si précieux chez l'adulte phthisique, perd toute son importance chez l'enfant tuberculeux, par sa rareté et par les circonstances dans lesquelles elle a lieu.

Jamais, en effet, nous n'avons vu expectorer les plus jeunes phthisiques. Un seul enfant âgé de six ans nous a offert ce phénomène; nous n'avons pas eu occasion de le constater au-dessous de cet âge. A partir de sept ans jusqu'à quinze, les enfants expectorent assez fréquemment, et d'autant plus que leur phthisie se rapproche plus de celle de l'adulte.

Il est cependant important de noter que s'ils ne rejettent pas les produits de l'expectoration, cela tient non pas à ce que ces produits manquent, mais bien à ce qu'ils sont avalés. Il est utile de s'assurer de l'existence de l'expectoration, car nous ne l'avons jamais constatée chez les phthisiques de sept à quinze ans que dans les cas où il y avait une caverne, une pneumonie ou une bronchite. Les exceptions sont très rares, et nous n'en avons d'exemple sous les yeux que lorsqu'un abcès ou une caverne situés hors du poumon viennent à communiquer avec les bronches.

En est-il de même chez les enfants qui avalent leur expectoration? Nos observations ne nous apprennent rien à cet égard.

L'existence de l'expectoration dénotant la présence d'une caverne, d'une pneumonie ou d'une bronchite, il est naturel de rechercher si elle donne quelque moyen pour distinguer l'une ou l'autre de ces lésions. Chez l'adulte cette distinction est

plus facile que chez l'enfant; la présence du pus et du tubercule, celle du sang combiné ou du mucus, sont, dans un grand nombre de cas, un indice suffisant : il n'en est plus de même dans le jeune âge. Les crachats rouillés, adhérents, aérés, visqueux, sont très rares, surtout dans la pneumonie tuberculeuse. Rarement, ou presque jamais, on ne trouve de tubercules distincts dans les crachats; et dans la bronchite comme dans la pneumonie, et dans les cavernes pulmonaires, l'expectoration est tantôt séro-muqueuse, ou muqueuse seulement, nummulaire ou épaisse, verdâtre, amorphe, déchiquetée ou aplatie et grisâtre, etc. Cependant dans la pneumonie les crachats sont, en général, plus visqueux et plus adhérents au vase que dans les deux autres formes de la maladie; aussi regardons-nous comme impossible, dans la grande majorité des cas, de distinguer l'expectoration de la bronchite, de celle de la tuberculisation chez les enfants.

On ne trouvera non plus que peu de ressource pour assurer le diagnostic dans l'époque d'apparition de l'expectoration, et dans sa durée : c'est, en effet, presque toujours dans le cours de la maladie que les enfants commencent à cracher, très rarement dès le début; encore n'avançons-nous la possibilité de ce fait que sur le dire de quelques parents. Rarement aussi l'expectoration ne se montre qu'à la fin de la phthisie.

Une fois établie, elle persiste d'habitude, soit telle qu'elle a existé d'abord, soit beaucoup plus considérable.

L'expectoration doit attirer l'attention du thérapeutiste, surtout lorsqu'elle est abondante : alors, en effet, cette déperdition considérable qui se fait aux dépens de la nutrition, ne peut que contribuer à la détérioration de l'organisme. Lorsqu'une plaie extérieure suppure trop et entraîne l'amaigrissement du malade, on a soin de ne faire entrer dans le pansement aucune substance qui puisse exciter la suppuration; on cherche, au contraire, celles qui, sans la tarir subitement, la modèrent; il doit en être de même pour la suppuration bronchique pulmonaire, et l'on doit chercher à diminuer sa trop grande abondance.

Ce n'est que dans quelques cas rares qu'on doit favoriser l'expectoration et l'augmenter; dans ceux, par exemple, où, trop visqueuse ou trop adhérente, elle exige des efforts considérables, et ne se détache qu'en causant une vive douleur.

Hémoptysie. — Symptôme rare chez l'enfant, l'hémoptysie

perd beaucoup de sa valeur diagnostique, parce qu'elle manque presque toujours au début de la maladie. On doit, en effet, distinguer avec soin celle qui a lieu à cette époque de celle qui, arrivant plus tard, est foudroyante et détermine immédiatement la mort.

Nous n'avons jamais constaté nous-mêmes l'hémoptysie au début ou dans le cours de la tuberculisation pulmonaire, et tout ce que nous en pouvons dire est le résultat des interrogations que nous avons faites aux parents des malades.

Cinq enfants ont offert ce symptôme; ils rendaient un verre ou deux de sang pur, ou moins encore; ces hémorrhagies se faisaient, soit au début de la maladie, soit dans son cours; au second ou au troisième mois, ou même beaucoup plus tard, puisqu'un enfant a eu une première hémoptysie après 27 mois 1/2 de maladie. L'hémorrhagie peut se renouveler pendant plusieurs jours; une jeune fille de 14 ans nous a assuré avoir craché le sang pendant huit jours de suite; d'autres fois, ce n'est que plusieurs mois après, que l'hémorrhagie se renouvelle; ailleurs, cependant, elle ne reparaît plus.

Il est, du reste, remarquable que les malades qui ont présenté ces hémorrhagies sont ceux qui, par leur âge et la forme de leur maladie, se rapprochent le plus de l'adulte. Aucune de ces hémoptysies n'est survenue chez un enfant âgé de moins de 7 ans.

Les hémoptysies terminales qui se rencontrent à peu près dans la même proportion que celles du début, n'arrivent guère que chez les enfants qui ont une tuberculisation ganglionnaire avancée. Nous avons vu, en parlant de cette forme de phthisie, que l'hémorrhagie se fait, dans ce cas, par rupture d'un vaisseau ou par simple exhalation. Les hémoptysies terminales sont, au contraire, rares chez les enfants tuberculeux par le poumon seulement. Nous pouvons dire même que nous ne possédons aucune observation où l'hémorrhagie terminale soit survenue par le fait d'une caverne pulmonaire, sans qu'il n'ait existé conjointement des ganglions bronchiques très volumineux.

En considérant d'ailleurs que chez tous ces enfants la maladie n'était pas ganglio-pulmonaire, mais quelquefois ganglionnaire seulement, nous ne pouvons nous refuser à attribuer au développement des ganglions la plus grande part dans la production du phénomène.

Il est, du reste, encore remarquable, que cette hémoptysie ne survienne guère que chez des enfants âgés de plus de 7 ans. Parmi nos malades, un seul, âgé de 3 ans 1/2, fait exception à cette règle. Ce fait, joint à la rareté des hémoptysies terminales chez les enfants phthisiques dont le poumon est creusé par des cavernes, nous étonne d'autant plus qu'il est très certain que, chez les enfants, les brides qu'on trouve dans les excavations sont encore perméables beaucoup plus souvent que chez l'adulte.

Symptôme foudroyant, et qui amène presque instantanément la mort, l'hémoptysie réclame les soins les plus prompts et les plus efficaces. Il faut, à tout prix, l'arrêter sur-le-champ, ou se résoudre à voir périr son malade. Aucun remède, cependant, ne saurait tarir l'hémorrhagie, suite de rupture d'un des vaisseaux pulmonaires; il n'y a que l'hémorrhagie par exhalation qui pourrait à la rigueur être jugulée. Comme il n'existe aucun moyen de les distinguer, il faudra agir toujours avec promptitude et avec énergie, quelque décourageant que soit le pronostic.

Douleurs thoraciques. — Les douleurs thoraciques n'ont pas un caractère bien tranché dans la phthisie des enfants : les uns sont trop jeunes pour qu'on puisse constater la douleur qu'ils éprouvent; bon nombre des autres n'en accusent aucune; et là où l'on peut les apprécier, elles sont en général vagues et indéterminées, ou bien siègent derrière le sternum, ou entre les deux épaules, quelquefois d'un côté ou de l'autre de la poitrine. Nous ne voulons parler ici que des douleurs, suite directe de la tuberculisation; car les enfants sont comme les adultes sujets à ces douleurs pleurétiques violentes qui dénotent le développement d'une pleurésie ou d'un pneumo-thorax.

Les douleurs tuberculeuses plus vagues, moins circonscrites, plus médianes, moins intenses, débutent, soit avec la maladie, soit pendant son cours, rarement à la fin. Elles ont une durée assez indéterminée, disparaissent facilement pour revenir ensuite, et les enfants s'en plaignent peu.

Les douleurs thoraciques existent dans presque toutes les espèces de tuberculisations pulmonaires, mais de préférence dans la forme chronique.

Elles n'ont quelque importance pratique que si elles sont assez intenses pour que le petit malade les accuse spontanément.

Décubitus.—Le décubitus n'offre en général, dans la phthi-

sie, aucun caractère saillant. Le plus souvent les malades, et surtout les plus petits, restent dans la position où on les a mis, quelle que soit la lésion du thorax. Chez les plus âgés le décubitus est indifférent, et l'on est souvent étonné de voir comment les malades peuvent rester ainsi dans toutes les positions avec une lésion qui chez l'adulte exige un décubitus forcé, latéral ou dorsal. Ainsi l'on voit des enfants qui, avec une tuberculisation étendue d'un poumon, se couchent volontiers du côté du poumon sain.

Cette indifférence du décubitus détruit tout l'avantage qu'il offre d'habitude pour le diagnostic; cependant il est des cas encore assez nombreux où il peut être utile, car lorsque la dyspnée est extrême, l'enfant est quelquefois contraint de rester assis. D'autres fois il demeure constamment couché sur le côté, pelotonné, et résiste ou pleure quand on l'en tire. Alors presque toujours il existe une lésion pulmonaire grave du côté du décubitus.

En général, plus les enfants se rapprochent de l'âge de quinze ans et plus aussi leur décubitus ressemble à celui de l'adulte : il en est donc de ce symptôme comme de tous les autres.

Il faut surveiller la position des malades à cause des excoriations qu'elle peut causer lorsqu'elle est constamment la même; cependant il est remarquable que dans la phthisie la peau s'enflamme et s'ulcère beaucoup moins facilement que dans certaines maladies aiguës.

D'autre part, le décubitus, longtemps continué d'un côté ou de l'autre, favorise la stagnation des liquides, et par suite le développement d'une phlegmasie aiguë.

Enfin il est quelques enfants qui, plus oppressés dans une position qu'ils ne le seraient dans une autre, n'en changent cependant pas, par paresse, par faiblesse, par ignorance ou pour toute autre cause.

Conformation du thorax. — La poitrine des enfants tuberculeux présente quelquefois des déformations assez importantes à noter par leur nature et leur siége.

Le plus souvent, il est vrai, on ne peut constater qu'une maigreur extrême, et alors les côtes sont saillantes et les espaces intercostaux déprimés; d'autres fois le sternum est projeté en avant et la poitrine est aplatie transversalement, ou bien, au contraire, l'aplatissement s'est fait d'arrière en avant.

Dans d'autres circonstances il y a sous les clavicules une vé-

ritable dépression, qui presque toujours correspond à une caverne pulmonaire, quelquefois à de l'infiltration grise.

Art. IV. — Tableau. — Formes. — Marche. — Durée.

La tuberculisation pulmonaire est aiguë ou chronique. Nous devons donc établir la division déjà admise pour la tuberculisation en général.

A la suite de cet article nous exposerons les différences que détermine dans la marche de la maladie l'apparition de la pneumonie.

A. *Formes de la tuberculisation simple. — Première forme. — Tuberculisation pulmonaire aiguë.* — Cette forme accompagne presque toujours la tuberculisation générale aiguë et se confond avec elle ; très rarement elle marche isolée et fournit à elle seule tous les symptômes. Elle est ordinairement constituée par des tubercules miliaires ou des granulations grises; très rarement par de l'infiltration grise ou jaune, ou des cavernes.

Qu'elle soit du reste seule ou qu'elle accompagne la tuberculisation de plusieurs organes, voici l'appareil de symptômes qui lui appartient.

L'enfant est pris d'une toux sèche, petite, fréquente, accompagnée d'oppression, et quelquefois de douleurs thoraciques vagues; l'expectoration manque; l'auscultation et la percussion donnent un résultat négatif, et ces symptômes, joints aux symptômes généraux décrits (pag. 74), forment le début de la maladie.

La toux augmente bientôt et devient fatigante, l'oppression est plus considérable, souvent excessive. L'auscultation fait percevoir des râles sonores ou humides, parfois de la dureté de la respiration, ou bien aucun autre signe que les râles; et cet état dure pendant toute la maladie. Quelquefois la toux devient à la fin un peu plus humide, et les symptômes stéthoscopiques plus tranchés : c'est lorsque la tuberculisation a marché assez rapidement pour produire d'autres lésions que des tubercules isolés; alors l'auscultation révèle des signes d'infiltration grise ou jaune, ou même de cavernes. Mais ces cas sont assez rares pour pouvoir être regardés comme des exceptions. On voit donc qu'en général la tuberculisation pulmonaire aiguë ne se révèle que par fort peu de symptômes; la toux et l'oppression sont les plus importants.

L'histoire de cette forme et celle de sa durée rentre donc dans la description de la tuberculisation générale.

Aux symptômes de cette maladie qu'on ajoute la toux, et l'oppression, et l'absence de signes stéthoscopiques tranchés, et on pourra diagnostiquer une tuberculisation pulmonaire aiguë. Si plus tard les symptômes d'auscultation se dessinent, leur nature et leur siége indiqueront peut-être l'espèce de tubercule qui s'est développé.

Deuxième forme. — Tuberculisation pulmonaire chronique. — Cette forme, qu'elle soit seule ou unie à la tuberculisation ganglionnaire, est caractérisée à l'autopsie en général par le même genre de lésions que la phthisie de l'adulte, c'est-à-dire par des cavernes au sommet du poumon entourées de tubercules, d'infiltration grise ou jaune. D'autres malades présentent des tubercules plus ou moins volumineux disséminés dans tout l'organe à peu près également, ou des masses tuberculeuses dans l'un ou l'autre lobe du poumon.

La tuberculisation pulmonaire chronique débute souvent d'emblée; d'autres fois elle succède à celle d'autres organes. Nous savons déjà que le début de la phthisie pulmonaire peut être aigu ou chronique, et dans ces deux cas les symptômes présentent quelques différences.

Si le début est aigu ou subaigu, l'oppression est assez grande, la toux fréquente, sèche ou humide, l'expectoration nulle ou visqueuse, aérée, quelquefois sanguinolente; l'auscultation révèle les signes d'une pneumonie qui le plus ordinairement siège au sommet ou dans la partie antérieure du thorax : l'enfant est alité et le décubitus variable suivant le siége et l'étendue de la pneumonie. Souvent l'inflammation est subaiguë, et il y a une sorte de désaccord entre les symptômes généraux et l'étendue de la lésion pulmonaire révélée par l'auscultation.

Lorsque ces symptômes ont duré quelque temps, dix, quinze ou vingt jours environ, ils s'amendent en même temps que les symptômes généraux, mais ne disparaissent pas complétement; la toux persiste, l'anhélation est peu grande, l'expectoration cesse ou continue, mais purement muqueuse. L'auscultation et la percussion apprennent que la maladie s'est limitée, mais qu'elle persiste soit sous la même forme, soit sous une nouvelle. Ainsi chez l'un la respiration bronchique existe encore, seulement elle est moins intense et moins étendue; chez l'autre on

constate de l'obscurité ou de l'absence de respiration, ou bien encore de la dureté dans la respiration et de l'expiration prolongée ; les râles humides, peu abondants, diminuent ou disparaissent.

Arrivée à ce point, la tuberculisation s'établit si elle n'était déjà commencée.

Lorsque au contraire la maladie débute d'une manière chronique, ce qui est le cas le plus fréquent, c'est à peine s'il y a de l'anhélation au début ; la toux qui le marque souvent est assez rare et sèche autant qu'il nous a été permis de nous en assurer ; l'expectoration est nulle, et rarement des hémoptysies ont lieu. Des douleurs vagues, sternales ou dorsales, se manifestent souvent peu vives et fugaces ; l'auscultation et la percussion ne donnent que peu de symptômes : ce n'est qu'un peu plus tard qu'on commence à percevoir quelques râles sonores ou humides, de l'obscurité du bruit respiratoire, ou bien encore de la respiration dure, ou de l'expiration prolongée et un léger retentissement de la voix. Existe-t-il un rapport entre l'apparition de ces premiers symptômes stéthoscopiques et les symptômes généraux, tels que la fièvre hectique, l'amaigrissement, etc.? nous ne saurions le dire, l'époque précise du début de ces symptômes ne pouvant le plus souvent être déterminée que par un à-peu-près.

Quel que soit du reste le mode de début de la forme de phthisie qui nous occupe, que ce début soit chronique ou aigu, la maladie une fois établie suit la marche que nous allons tracer.

La toux persiste plus ou moins intense ; ses caractères sont variables ; sèche ou humide, fréquente ou rare, diurne et plus souvent nocturne, revenant quelquefois par quintes ; elle s'accompagne d'une expectoration muqueuse, ou séro-muqueuse, quelquefois nummulaire, et dont les caractères varient ainsi que nous l'avons indiqué ailleurs ; c'est à la suite de la toux que se fait cette expectoration qui est souvent plus abondante après les quintes. L'oppression en général très peu grande, s'accroît cependant sous l'influence de la moindre cause ; les douleurs thoraciques persistent ou restent vagues et variables. — En même temps les symptômes stéthoscopiques s'établissent d'une manière plus positive ; tantôt les mêmes que nous avons indiqués tout-à-l'heure, mais plus tranchés, plus caractéristiques ; ou bien encore la respiration est presque nulle, ou l'expiration est bronchique ; des râles humides se font entendre,

mais ils ne sont pas toujours constants à cette époque de la maladie. Dans la très grande majorité des cas, ils siègent au sommet de l'un ou de l'autre poumon ou des deux à la fois, plus rarement à la partie antérieure de la base.

Plus tard, et lorsque le malade est plus affaissé et que les symptômes généraux dénotent l'accroissement de la maladie, on perçoit de la respiration bronchique ou même caverneuse; des râles humides, muqueux ou même gargouillants, et enfin tous les signes stéthoscopiques de la phthisie confirmée. Il ne faudrait pas croire cependant que les symptômes généraux et locaux soient en rapport exact les uns avec les autres. Il est curieux de voir au contraire quelle étendue de lésion pulmonaire révèle l'auscultation dans des cas où les symptômes généraux n'ont que peu varié; alors la phthisie est d'habitude de longue durée, et les symptômes locaux s'accroissent avec lenteur. Toutes les fois au contraire que la maladie marche avec une certaine rapidité, les symptômes stéthoscopiques et généraux croissent dans une proportion assez exacte.

C'est au milieu de ces phénomènes que survient la mort, quelquefois sans changement bien appréciable; d'autres fois les malades sont pris de douleurs thoraciques violentes, d'étouffements, de symptômes simulant presque ceux d'un pneumothorax, et la mort survient après une longue et pénible agonie. Ailleurs, au contraire, les symptômes terminaux, moins intenses que ces derniers, prennent cependant une apparence grave parce que l'altération pulmonaire a pris subitement un accroissement considérable. Il en est le plus ordinairement ainsi chez les enfants qui présentent d'énormes masses d'infiltration tuberculeuse jaune : celles-ci venant à se ramollir, les symptômes stéthoscopiques se modifient, la toux est plus fréquente, l'oppression extrême, les symptômes généraux tels que nous les avons signalés dans le chapitre précédent s'accroissent, et la mort survient au bout de peu de jours. Elle peut aussi être le résultat d'un pneumo-thorax. Mais ici la scène change complétement et mérite une description toute spéciale: aussi consacrerons-nous plus tard quelques pages à l'histoire de cette complication.

De toutes les formes de tuberculisation pulmonaire, la phthisie chronique est celle qui se prête le plus facilement à la division en périodes. Ainsi on pourrait, à la rigueur, admettre une période de début, s'étendant depuis le moment où

la maladie commence au milieu de la bonne santé, jusqu'à celui où la tuberculisation étant bien établie, on en perçoit les signes positifs au moyen de l'auscultation. Une seconde période comprendrait l'époque de crudité des tubercules, et s'étendrait depuis la fin de la première jusqu'au moment où ces produits accidentels, en se ramollissant, forment des cavernes. Une troisième comprendrait toute la durée de la maladie pendant l'existence des cavernes.

La mort pouvant arriver pendant la seconde période, la maladie se trouve, dans ces cas, n'en avoir que deux.

Ces distinctions nous paraissent du reste assez inutiles; la phthisie est loin de s'astreindre à une marche aussi régulière que chez l'adulte. La distinction entre les symptômes du début et ceux de la seconde période est très difficile à établir, et souvent ne saurait l'être d'une manière précise. Enfin les symptômes ne peuvent pas non plus aider dans tous les cas à distinguer la seconde période de la troisième; nous savons, en effet, qu'il suffit que les ganglions bronchiques soient très volumineux pour faire croire à l'existence de cavernes.

Durée. — La durée de la phthisie pulmonaire est comprise dans des limites très étendues, depuis deux mois jusqu'à deux années et plus. Ce fait n'a rien d'étonnant, si l'on considère combien de causes influencent la marche des tubercules, à tel point qu'il est réellement impossible de déterminer dans quelles circonstances la phthisie doit durer peu de temps ou se prolonger. Ainsi le tubercule par lui-même a une marche plus ou moins rapide; l'enfant peut supporter plus ou moins facilement la lésion pulmonaire, suivant sa constitution, l'étendue de la tuberculisation des autres organes, l'abondance du dévoiement ou des sueurs, et la nature des causes de la tuberculisation. Nous ne pouvons donc rien dire de précis sur la durée de cette maladie, sinon que d'habitude elle s'accomplit dans une période de trois à sept mois. Les inflammations intercurrentes abrègent la maladie; mais comme elles peuvent survenir lorsqu'elle a déjà duré plusieurs mois, tout aussi bien que lorsqu'elle existe depuis deux ou trois, on ne saurait en tirer aucune conclusion importante, et l'on doit seulement craindre une mort rapide lorsqu'elles se développent.

B. *Formes des pneumonies tuberculeuses.* — Nous voulons parler ici de ces pneumonies qui, importantes par leur étendue,

modifient les symptômes de la tuberculisation. Dans les articles précédents nous avons déjà parlé de la forme anatomique de ces phlegmasies, et nous avons fait l'analyse de leurs symptômes physiques comparés à ceux de l'affection tuberculeuse elle-même. Il nous reste à présenter le tableau de ces maladies inflammatoires. Nous rappellerons d'abord que la pneumonie peut survenir lorsque la tuberculisation est très peu avancée et donne peu de signes locaux ou généraux; alors elle ressemble beaucoup à la pneumonie franche, et la similitude est d'autant plus grande, que la tuberculisation antérieure s'est révélée par moins de symptômes. On dirait presque alors que l'inflammation et les tubercules ont pris simultanément naissance.

La pneumonie se développe aussi pendant le cours de la tuberculisation chronique, et lorsque les phénomènes sont bien établis. Alors elle ressemble beaucoup moins à la pneumonie franche, et ne masque pas les symptômes de la phthisie.

Nous avons donc à étudier deux formes de la pneumonie tuberculeuse : 1° celle qui accompagne la tuberculisation aiguë; 2° celle qui complique la tuberculisation chronique.

Première forme. — Pneumonie avec tuberculisation aiguë. — Cette forme est caractérisée à l'autopsie par une hépatisation lobaire ou lobulaire généralisée, étendue aux deux poumons ou à un seul, et parsemée d'un nombre plus ou moins considérable de tubercules miliaires ou de granulations isolées; quelquefois on y trouve des masses tuberculeuses rosées; rarement les tubercules sont ramollis.

Les symptômes de cette phlegmasie se montrent soit dès le début de la maladie, soit après un temps plus ou moins long, pendant lequel ont existé des symptômes peu intenses de tuberculisation.

Dans ce dernier cas, il y a une toux petite et sèche pendant un temps indéterminé, peu ou pas d'oppression, peu ou pas d'amaigrissement; puis surviennent les symptômes fébriles et les phénomènes caractéristiques de la pneumonie. D'autres fois c'est à la suite de la rougeole ou de la coqueluche qu'ils apparaissent. La toux continue et finit par s'accroître avec exaspération des autres symptômes.

La maladie une fois établie se montre avec les caractères suivants : la fièvre est assez intense, le pouls large, plein et dur, la chaleur vive et sèche; on reconnaît tout l'appareil d'une

inflammation aiguë, tel qu'il a été décrit dans le premier chapitre. En même temps la toux est fréquente, sèche ou légèrement grasse; l'oppression est intense; il n'y a pas d'expectoration, ou bien l'enfant expectore quelques crachats amorphes; le décubitus est dorsal ou latéral; l'auscultation révèle dans la partie postérieure de la poitrine des râles humides, comme dans la pneumonie simple, ou même déjà de la respiration bronchique, et tous les symptômes d'une inflammation aiguë du poumon.

Ces phénomènes persistent les mêmes avec quelques variations jusqu'à ce qu'au bout de peu de temps arrive la mort du malade; ou bien encore il se fait une rémission; l'appareil fébrile et les autres symptômes diminuent un peu sans disparaître; les résultats de l'auscultation persistent les mêmes ou s'amendent, puis la maladie se prolonge et dure pendant vingt, trente, quarante jours même. Pendant ce long espace de temps les symptômes varient peu; l'appareil fébrile existe toujours, mais le pouls est devenu petit, la face a pâli, l'amaigrissement est survenu, etc. L'auscultation n'a pas changé, et l'on perçoit toujours des râles humides d'abondance variable, de la respiration bronchique, de la bronchophonie, de la matité; quelques variations ont eu lieu dans l'intensité, l'étendue et même l'existence de ces symptômes, mais presque jamais ils ne disparaissent complétement.

Enfin le malade meurt avec tous les phénomèmes généraux que nous avons énumérés.

Durée. — La durée totale de cette maladie est variable suivant qu'elle a été précédée ou non de symptômes chroniques : elle est comprise entre cinquante et cent quarante jours; le plus souvent la maladie dure de deux à trois mois. La pneumonie elle-même dure de trente-huit à cinquante jours, rarement davantage, et se compose presque toujours alors de plusieurs pneumonies successives ou de recrudescences de l'hépatisation à la même place. Cette assertion paraît prouvée par les caractères anatomiques de la lésion pulmonaire en tout semblable, sauf les tubercules à la pneumonie aiguë. Quelquefois la phlegmasie est assez intense d'emblée pour emporter le malade dans un intervalle beaucoup plus court.

Deuxième forme. — Pneumonie avec tuberculisation chronique. — Les symptômes de la tuberculisation chronique sont souvent modifiés par le développement d'une pneumonie ou d'une pleuro-pneumonie intercurrente.

Dans ce cas la maladie, après avoir suivi sa marche ordinaire pendant une grande partie de sa durée, prend tout-à-coup plus d'intensité. En même temps que les symptômes généraux s'accroissent d'une manière notable, la toux et l'oppression augmentent dans une proportion considérable; l'expectoration se teint quelquefois de sang; parfois une douleur pleurétique se développe; en même temps les râles humides, s'ils étaient partiels, augmentent d'étendue ou tout au moins d'abondance, la respiration bronchique gagne la partie postérieure et la base de la poitrine; et après quelques jours de l'existence de cette aggravation dans les symptômes locaux et généraux, la mort arrive. Cette pneumonie terminale dure ordinairement peu de jours, de trois à quinze environ.

Il s'en faut cependant de beaucoup que toutes les pneumonies de la tuberculisation chronique donnent lieu à cet appareil de symptômes; ainsi on voit des phthisiques perdre peu à peu leurs forces, puis ne plus sortir du lit, avoir l'air plus abattu sans que l'état fébrile augmente, sans que la toux ou l'oppression éprouvent un accroissement considérable; tous les symptômes se résument presque dans la prostration plus grande; on néglige d'ausculter pour ne pas fatiguer le malade, puis il meurt au bout de peu de jours, et on trouve à l'autopsie une pneumonie parfois très étendue, qu'on n'avait pas même soupçonnée. C'est là la forme cachectique des pneumonies tuberculeuses.

Art. V. — Diagnostic.

A. *Diagnostic de la tuberculisation simple.* — Le diagnostic de la tuberculisation pulmonaire est aussi difficile qu'important à bien établir. La difficulté réside d'une part dans les variétés d'abondance et de siége du produit accidentel; d'autre part dans la fréquence des pneumonies intercurrentes, et enfin dans la forme symptomatique que revêt la maladie.

En règle générale, pour poser le diagnostic d'une tuberculisation pulmonaire, il est utile, et souvent nécessaire, de se rappeler les principes que nous avons exposés dans le chapitre général sur le diagnostic de la tuberculisation.

Si l'on ne trouve pas toujours dans ces remarques le moyen d'arriver à la connaissance positive de la nature de la maladie, au moins est-il possible d'approcher dans bien des cas de la

vérité en s'aidant à la fois des indications fournies par les deux ordres de symptômes locaux et généraux.

Cette remarque une fois faite, nous n'avons à nous occuper ici que du diagnostic local et des moyens de distinguer la tuberculisation aiguë simple de la pneumonie lobulaire, et la tuberculisation chronique de la bronchite chronique, de la pneumonie lobulaire, de la pneumonie cachectique.

Première forme. — Tuberculisation aiguë. — Lorsque la tuberculisation est aiguë et simple, que les produits accidentels sont à peu près également disséminés dans le parenchyme du poumon, il est presque impossible de soupçonner la nature de la maladie, si les symptômes généraux n'ont pas déjà mis sur la voie. Dans les cas de ce genre, en effet, la tuberculisation est d'ordinaire générale, ou bien si elle est bornée au poumon, les phénomènes fébriles sont toujours plus tranchés que les symptômes locaux. Si donc on peut prouver que la maladie qui se développe est une tuberculisation, et si en même temps il existe quelques symptômes pulmonaires, tels que de la toux, des râles sibilants, on devra croire à une tuberculisation du poumon.

Si, en cas pareil, les symptômes stéthoscopiques sont tranchés, si la fièvre est accompagnée de râles sibilant et sous-crépitant, on pourra hésiter entre la tuberculisation et une pneumonie lobulaire. La marche ultérieure de la maladie et sa durée seront presque les seuls moyens de porter un diagnostic; en effet, au bout de peu de jours la pneumonie lobulaire s'étend et se généralise, les symptômes stéthoscopiques deviennent plus positifs; ceux de la tuberculisation, au contraire, persistent les mêmes pendant plus longtemps.

Deuxième forme. — Tuberculisation chronique. — Le diagnostic de la tuberculisation chronique du poumon n'offre pas, en général, une aussi grande difficulté. Si aux lumières fournies par les symptômes généraux on ajoute celles qui résultent de l'ensemble des symptômes locaux et de la durée de la maladie, on doit diagnostiquer une tuberculisation pulmonaire dans la très grande majorité des cas.

Il n'y a qu'un très petit nombre de circonstances dans lesquelles les symptômes locaux passant inaperçus, l'erreur est possible. Toutes les fois qu'on percevra au sommet du poumon les signes d'une caverne chez un enfant atteint d'une maladie chronique, on devra croire à l'existence des tubercules. Il

est possible qu'il n'y ait pas d'excavation ; mais chez l'enfant aucune autre maladie chronique que des tubercules pulmonaires ou ganglionnaires ne saurait donner lieu aux symptômes d'une caverne du sommet.

Bronchite chronique. — Nous avons cependant cité au commencement de cet ouvrage (tom. I, p. 43) une observation de bronchite chronique avec dilatation dans laquelle on perçut un souffle caverneux intense. On crut à une phthisie pulmonaire; et cependant M. Legendre, à qui nous devons la communication de ce fait, soupçonna que la maladie n'était pas tuberculeuse à la nature de l'expectoration. L'enfant rejetait en effet chaque jour et à plusieurs reprises une grande quantité de suppuration. Ce cas étant tout-à-fait exceptionnel, nous croyons qu'il faut toujours croire à une tuberculisation, à moins que quelque symptôme insolite et caractéristique ne vienne indiquer une autre maladie.

Mais il est des bronchites chroniques qui ne donnent aucun signe de caverne et qui en imposent pour une phthisie (*voy.* t. I, p. 42). Des cas de ce genre se confondent presque nécessairement avec la maladie tuberculeuse. Les phénomènes généraux sont identiques, et les symptômes locaux du produit accidentel ne sont pas assez tranchés pour être distingués de ceux de la bronchite chronique. L'erreur est d'autant plus facile que la tuberculisation s'accompagne souvent elle-même dans ces cas d'une bronchite qui renaît sans cesse sous l'influence du corps étranger, et qui peut simuler la phlegmasie chronique simple. Ainsi chez un enfant atteint d'une maladie de long cours qui se révèle par les symptômes généraux de la tuberculisation, si l'on perçoit des râles sonores ou humides en abondance, de l'expiration longue ou bronchique, il sera difficile de se prononcer pour l'existence des tubercules ou de la bronchite avec dilatation, ces symptômes étant communs aux deux maladies. Mais la fréquence de la première et la rareté de la seconde devront faire soupçonner de préférence une phthisie pulmonaire, surtout si les signes stéthoscopiques siégent principalement au sommet. Enfin on ne devrait avoir aucun doute si on percevait au sommet du poumon de la matité avec absence de respiration, indice d'une infiltration tuberculeuse, la bronchite chronique ne donnant pas lieu à ces symptômes.

La *pneumonie simple* ne saurait guère en imposer pour une tuberculisation chronique. En effet, le malade est-il soumis à

l'examen lors du début, la fièvre et les symptômes généraux qui n'existent pas, l'absence de symptômes locaux, en font deux maladies très distinctes et tout opposées. Mais si l'enfant n'est soumis à l'examen qu'à une époque où les symptômes stéthoscopiques de la phthisie ressemblent à ceux de la pneumonie, on devra établir les bases du diagnostic d'après la durée antérieure de la maladie et l'état général actuel. Cependant, si dans ce cas les renseignements viennent à manquer, les symptômes généraux ne pourront pas toujours guider le médecin, car une pneumonie produit quelquefois dès son début un amaigrissement rapide. Alors l'abondance des râles dans toute la poitrine et le siége au sommet des symptômes stéthoscopiques prédominants devra guider le médecin. Cependant l'erreur sera encore possible, car la pneumonie peut très bien exister au sommet des poumons et la tuberculisation être limitée au sommet d'un seul. Comment alors asseoir son diagnostic? On l'établira d'après l'intensité moindre des symptômes généraux, d'après la pâleur de la face dans la tuberculisation, etc.

Chez les plus jeunes enfants, le diagnostic présente des difficultés plus considérables que chez les plus âgés : chez ces derniers, en effet, la maladie est presque semblable à celle de l'adulte, et ce n'est que dans des cas très rares qu'on peut être induit en erreur.

Pneumonie cachectique. — Chez les plus jeunes sujets, la pneumonie qui s'allie aux entérites chroniques simule parfaitement la tuberculisation chronique, isolée ou compliquée de pneumonie. Dans l'entérite, la pneumonie est habituellement terminale, et si on a vu l'enfant avant le début de cette complication aiguë, on aura dû s'assurer, par un examen attentif, de l'état sain de la poitrine. Si cet examen antérieur n'a pu être fait, nous ne connaissons pas de moyen de reconnaître positivement l'existence d'une pneumonie simple ou tuberculeuse; les considérations suivantes serviront à établir une présomption. C'est presque toujours en arrière qu'existe la pneumonie simple, tandis que la pneumonie tuberculeuse siège aussi bien en avant qu'en arrière.

La tuberculisation est plus rare chez les plus petits enfants; et l'existence de la pneumonie simple, suite d'entéro-colite, est plus probable.

Enfin les antécédents indiqueront si l'enfant qui était affecté de symptômes généraux chroniques avait en même temps

quelques symptômes pulmonaires, comme la toux et l'oppression, auquel cas on doit plutôt croire à une phthisie.

B. *Diagnostic des pneumonies tuberculeuses.* — Nous venons d'anticiper sur le diagnostic des pneumonies tuberculeuses; il est tout à la fois difficile et important à établir : difficile, parce que la phlegmasie simple ne diffère de la tuberculeuse que par la présence de produits accidentels dont les signes sont peu tranchés; important, parce qu'il s'agit de distinguer une affection curable d'une autre qui ne l'est pas. Il est utile de distinguer les cas où la phlegmasie complique une tuberculisation aiguë, et siège à la partie postérieure des poumons qu'elle envahit dans une étendue variable, de ceux où elle occupe le sommet de l'organe, et dégénère peu à peu en tuberculisation. Le diagnostic est plus difficile dans le premier cas que dans le deuxième.

1° *Distinction entre la pneumonie tuberculeuse de la partie postérieure des poumons et la pneumonie simple.* — Si chez un enfant en apparence bien portant, la phlegmasie pulmonaire survient, soit d'emblée, soit à la suite de la rougeole ou de la coqueluche, nous ne croyons pas qu'il soit possible, au début surtout, de se prononcer sur la nature tuberculeuse de la maladie.

Dans ces cas, si elle marche avec rapidité et doit entraîner la mort avant le quinzième ou le vingtième jour, à partir du début des symptômes aigus, nous ne connaissons aucun moyen certain de prouver l'existence des tubercules, on ne devra que les soupçonner. Il sera du reste très important d'attacher une attention spéciale à l'auscultation; car on sait déjà qu'une pneumonie simple doit, dans les cas où elle se termine par guérison, donner des signes positifs d'amendement, tels qu'une diminution dans l'intensité de la respiration bronchique entre le sixième et le neuvième jour. Une pneumonie dont les symptômes se prolongent sans rémission aucune au-delà de ce temps étant presque nécessairement mortelle, peu importe de distinguer si elle s'accompagne ou non de tubercules.

Dans les cas, au contraire, où la pneumonie se prolonge au-delà de quinze à vingt jours, où les symptômes généraux et locaux diminuent sans que les signes stéthoscopiques s'amendent dans la même proportion; si ceux-ci présentent, au contraire, des alternatives de diminution ou d'augmentation, on doit soupçonner que la maladie est tuberculeuse. Toutefois, l'erreur est encore possible dans ces cas. Nous avons vu, en

effet, des enfants chez lesquels la pneumonie était entretenue longtemps par des recrudescences successives, mourir non tuberculeux. La similitude entre ces deux formes de la phlegmasie est si parfaite que nous ne connaissons aucun moyen positif de les distinguer. La fréquence comparative de la pneumonie tuberculeuse doit faire soupçonner la présence du produit accidentel.

Dans des cas assez fréquents, il est possible de s'assurer si la pneumonie est tuberculeuse : tels sont ceux où il existe, avant son début, des symptômes chroniques plus ou moins tranchés de tuberculisation, et qui consistent dans la pâleur, l'amaigrissement, la toux plus ou moins intense, la facilité de l'anhélation ; la dureté du bruit respiratoire et l'expiration prolongée[1], seules ou alternant avec des râles sonores ou humides. Toutes les fois donc qu'on a affaire à une pneumonie aiguë, on devra s'enquérir avec exactitude des antécédents et de toutes les circonstances qui peuvent faire croire à l'existence des tubercules.

2° *Distinction entre la pneumonie tuberculeuse du sommet et la pneumonie simple.* — La plupart des remarques consignées dans le paragraphe précédent sont applicables aux cas où la phlegmasie siége au sommet des poumons. Mais on doit insister principalement, pour établir le diagnostic, sur les antécédents du malade, sur la réaction qui accompagne la phlegmasie, sur sa marche pendant le premier et le second septénaire.

Ainsi, les antécédents donnent-ils le plus léger indice de l'existence d'une maladie pulmonaire chronique avant le début de la pneumonie, il faut craindre une tuberculisation.

Le diagnostic sera plus certain encore, si la réaction est peu vive, si le pouls est peu développé, si la face n'est pas vultueuse, et surtout si elle est pâle.

Enfin on ne devra plus conserver de doute si la pneumonie, au lieu de se resoudre à l'époque habituelle, persiste sans s'étendre, et sans que les symptômes de réaction soient plus intenses, ou bien encore si après un amendement de peu de jours, les symptômes locaux et généraux reparaissent, mais atténués et revêtant le type subaigu.

En général, quel que soit le siége de la maladie, les règles du diagnostic ne sauraient être absolues, et l'on doit se laisser guider par le tact médical aidé des considérations précédentes; en voici le résumé :

La phlegmasie marche-t-elle avec rapidité, les symptômes

fébriles sont-ils intenses, l'auscultation indique-t-elle positivement une pneumonie lobaire, ou lobulaire du sommet ou de la base, il se peut que la phlegmasie soit tuberculeuse. Les antécédents peuvent fournir quelque indication diagnostique positive, et en outre il y a plus de raisons de croire qu'il n'existe pas de tubercules.

Si la maladie se prolonge, si les symptômes de réaction diminuent, si l'auscultation indique une amélioration; puis si, au lieu de marcher franchement vers la guérison, la maladie présente des alternatives de recrudescence et d'amélioration, on devra croire le plus souvent qu'elle est de nature tuberculeuse.

3° *Pneumonie simple des tuberculeux.* — Si la pneumonie survient chez un enfant qui présente évidemment des tubercules dans d'autres organes que le poumon, comment reconnaître s'il existe ou non des tubercules pulmonaires? Cette question est d'une médiocre importance, et nous n'avons eu que peu d'occasions de la résoudre. Les résultats d'une auscultation antérieure à la maladie aiguë seront très utiles. Mais la phlegmasie, une fois développée, ne nous a pas paru avoir des caractères bien distincts de ceux de la pneumonie tuberculeuse ordinaire.

Art. VI. — Pronostic.

La tuberculisation pulmonaire se termine par la mort dans la très grande majorité des cas. Nous nous sommes cependant efforcés de démontrer sa curabilité dans l'article destiné à l'anatomie pathologique; mais il est fâcheux de dire que l'autopsie seule révèle la guérison des tubercules, et que c'est à peine si l'on peut citer quelques observations positives d'enfants tuberculeux qui n'ont pas succombé peu après la guérison, soit à une rechute, soit à une autre maladie. Si nous avons vu des enfants évidemment tuberculeux sortir de l'hôpital, nous devons dire qu'ils étaient à très peu près dans le même état qu'à leur entrée. Deux fois seulement nous avons cru à la guérison complète de la maladie, encore le diagnostic n'était-il pas très certain.

La forme aiguë et simple peut-elle guérir? Nous ne possédons aucun fait qui puisse nous aider à résoudre cette question. L'incertitude du diagnostic en est cause.

Dans ce cas, comme dans celui de pneumonie tuberculeuse,

on peut prévoir la marche plus ou moins rapide de la maladie par l'intensité longtemps continuée des symptômes et l'absence de rémission. L'extension très rapide de ces phénomènes locaux ou généraux, l'affaissement du malade indiqueront l'approche de la mort, etc.

Cependant la pneumonie tuberculeuse n'est pas toujours immédiatement mortelle; elle peut se résoudre et laisser la tuberculisation suivre sa marche chronique; elle peut même guérir. Nous en citerons un exemple, qui est presque le seul à peu près évident que nous connaissions.

Le pronostic de la phthisie pulmonaire chronique est grave, aussi bien que celui de toutes les autres espèces; *à priori*, il devrait l'être davantage, parce que la maladie attaque un organe des plus importants à la vie, et dont les lésions entraînent une imperfection de l'hématose, et par suite une détérioration générale plus certaine. Et cependant c'est la seule forme dont l'autopsie démontre évidemment la curabilité.

La terminaison fatale ne s'annonce pas toujours par des symptômes positifs. Les enfants se lèvent quelquefois jusqu'à la veille de leur mort, et succombent presque subitement lorsqu'on peut encore espérer de voir la vie se prolonger pendant quelques semaines; d'autres fois, mais plus rarement, c'est une hémorrhagie foudroyante qui détermine la mort. Toutes les fois donc qu'on aura diagnostiqué une phthisie pulmonaire très avancée, on devra craindre une fin prochaine.

Dans d'autres cas, cependant, les symptômes généraux et locaux annoncent les approches de la mort : alors l'oppression est extrême, la toux est intense, ou bien encore elle diminue par la faiblesse du malade. Enfin, si l'on vient à percevoir les signes d'une pneumonie intercurrente, on devra présager la mort pour une époque d'autant moins éloignée, que l'inflammation sera plus violente et plus étendue.

Art. VII. — Causes.

Après les détails dans lesquels nous sommes entrés en parlant des causes de la tuberculisation en général, il nous reste peu de chose à dire sur celles de la maladie qui nous occupe.

La plupart des causes qui déterminent le dépôt du produit accidentel dans les autres viscères peuvent le provoquer aussi dans le poumon : ainsi nous retrouvons ici l'influence de l'hé-

rédité, des causes anti-hygiéniques, des diverses maladies, etc. Un petit nombre de causes agissent spécialement sur cet organe.

Ainsi nous nous contenterons de rappeler que lorsque la coqueluche et la rougeole se terminent par la tuberculisation, le poumon et les ganglions bronchiques sont les organes qui sont envahis de préférence.

Nous nous sommes déjà longuement étendus sur la pneumonie qui précède la tuberculisation, et qui doit être regardée comme sa cause. Nous admettons avec plusieurs pathologistes, qu'il n'en peut être ainsi que lorsqu'il existe antérieurement à la phlegmasie pulmonaire une prédisposition aux tubercules.

Nous ne prétendons pas que la pneumonie soit un précédent nécessaire à la tuberculisation pulmonaire; loin de là, il nous semble que le produit accidentel se dépose souvent dans le poumon en l'absence de phlegmasie antérieure; mais il est des cas où le rapport de cause à effet ne peut être révoqué en doute. Nous nous tenons seulement dans la réserve sur la proportion exacte que nous ne saurions établir.

Il paraît évident aussi que c'est bien à l'inflammation elle-même qu'il faut rapporter le dépôt tuberculeux, et non pas au mouvement fébrile. Nous ne saurions partager cette opinion de M. Louis, qui en donne pour preuve que la tuberculisation vient à la suite des maladies qui n'ont de commun que le mouvement fébrile, et que « à la suite des affections qui ne » déterminent pas de fièvre, on n'observe pas de faits sembla- » bles. » D'une part, la coqueluche, qui est apyrétique, se termine par la tuberculisation; d'autre part, la variole, la scarlatine et la fièvre typhoïde, maladies pyrétiques, donnent moins souvent naissance aux tubercules que la rougeole. Il faut donc chercher la cause de cette affection secondaire ailleurs que dans le mouvement fébrile.

M. Louis objecte encore que la pneumonie se développe surtout à la base du poumon, et est habituellement simple, tandis que la tuberculisation siège surtout au sommet, et est ordinairement double; cette objection nous semble plus spécieuse que fondée.

Nous pourrions remarquer d'abord qu'elle perd beaucoup de sa force dans le jeune âge. Chez l'enfant, en effet, la tuberculisation envahit souvent la base des poumons; souvent aussi la pneumonie est double. Mais nous dirons qu'il n'est pas nécessaire d'admettre que la pneumonie et la tuberculisation

suivent les mêmes lois, pour que l'on croie à la relation de cause à effet. Prenons un exemple : la bronchite est certainement plus fréquente que la laryngite; cependant les ulcérations laryngées sont plus fréquentes que les ulcérations bronchiques. Dira-t-on que l'ulcération du larynx n'est pas la suite de son inflammation? Non certes; on affirmera seulement que la phlegmasie se termine plus facilement par ulcération lorsqu'elle envahit le larynx que lorsqu'elle siège dans les bronches. De même, lorsque la pneumonie occupe la base des poumons, elle a moins de tendance à se terminer par le dépôt tuberculeux que lorsqu'elle siège au sommet de l'organe.

Nous disons encore : Il est vrai que la pneumonie a plus de tendance à occuper la base des poumons, et les tubercules le sommet; c'est là la double prédisposition par organe et par maladie dont nous parlions dans le premier chapitre; mais nous ne croyons pas choquer la raison en admettant que dans les cas où la pneumonie envahit le sommet elle peut se terminer par le dépôt tuberculeux. C'est justement la réalité de ces prédispositions qui nous explique la rareté du fait. Pour qu'une pneumonie se termine par le dépôt tuberculeux, il faut : 1° qu'elle siège au sommet; 2° qu'elle survienne chez un individu prédisposé à la tuberculisation; 3° enfin tous les individus prédisposés aux tubercules ne prennent pas une pneumonie du sommet. Ces conditions rendent le fait rare, mais lui même n'en est pas moins réel. La pneumonie n'est ici que le prétexte, que la cause occasionnelle d'une maladie imminente; et la preuve de cela est que la tuberculisation, une ois commencée dans le point enflammé, s'étend bientôt et finit par devenir générale.

La pneumonie joue pour la tuberculisation le même rôle que le refroidissement pour l'hydropisie chez un enfant convalescent de scarlatine.

La même réponse peut être faite à cette autre objection, que le sexe masculin est plus fréquemment atteint de la pneumonie, et le sexe féminin de la tuberculisation. Nous pourrions bien dire que sur 12 observations de pneumonies terminées par tuberculisation, nous en comptons 11 chez les garçons, et 1 seule chez les filles, et qu'en conséquence la loi de rapport n'est nullement intervertie. Mais nous ajoutons que lors même qu'on voudrait établir le rapport entre la totalité des tuberculeux et la totalité des pneumoniques, nous

répondrions encore que les deux maladies ne suivent pas les mêmes règles de distribution, suivant le sexe, pas plus que suivant l'âge ou le siége; mais qu'il suffit que la pneumonie se développe chez un individu prédisposé aux tubercules, fille ou garçon, pour qu'elle puisse être le point de départ de la maladie chronique.

Age. — La tuberculisation du poumon est à peu près aussi fréquente à toutes les périodes de l'enfance. Les différences sont très peu importantes, ainsi qu'on peut s'en assurer en consultant le tableau ci-joint. Ce résultat, vrai pour la maladie en général, l'est moins lorsqu'on sépare la tuberculisation avancée de celle qui est encore à son début. En effet, la première est d'autant plus fréquente que les enfants sont plus âgés; le contraire a lieu pour la seconde; et cela semble indiquer que le poumon est d'autant moins souvent le premier organe envahi par la matière tuberculeuse que les enfants sont plus jeunes.

Sexe. — La tuberculisation du poumon, comme la maladie générale, est plus fréquente chez les garçons dans le plus jeune âge, et chez les filles vers l'époque de la puberté. Cette loi reste vraie, quoique dans des proportions différentes, quelle que soit l'intensité de la tuberculisation (1).

(1) Voici le tableau chiffré, disposé par sexe et par âge, de 265 enfants dont les poumons étaient tuberculeux.

Age.	Sexe.	Total des tuberculisations.	Tuberculisation considérable.	Tuberculisation moyenne.	Tuberculisation peu considérable.
1 à 2 ans 1/2.	garç. 31 fill. 11	42 ou $\frac{10}{11}$*	g. 9 f. 1 } 10 ou $\frac{10}{42}$	g. 2 f. 4 } 6 ou $\frac{10}{70}$	g. 20 f. 6 } 26 ou $\frac{10}{16}$
3 à 5 ans 1/2.	garç. 48 fill. 34	82 ou $\frac{10}{13}$	g. 10 f. 4 } 14 ou $\frac{10}{58}$	g. 9 f. 8 } 17 ou $\frac{10}{48}$	g. 29 f. 22 } 51 ou $\frac{10}{16}$
6 à 10 ans 1/2.	garç. 65 fill. 32	97 ou $\frac{10}{11}$	g. 16 f. 10 } 26 ou $\frac{10}{35}$	g. 16 f. 5 } 21 ou $\frac{10}{46}$	g. 33 f. 17 } 50 ou $\frac{10}{19}$
11 à 15 ans 1/2.	garç. 21 fill. 23	44 ou $\frac{10}{12}$	g. 12 f. 9 } 21 ou $\frac{10}{20}$	g. 3 f. 5 } 8 ou $\frac{10}{55}$	g. 6 f. 9 } 15 ou $\frac{10}{29}$

* Ce rapport est celui du nombre des enfants âgés de un à deux ans qui présentent des tubercules pulmonaires au nombre total des enfants du même âge qui présentent des tubercules dans un organe quelconque. Il en est de même pour tous les rapports indiqués dans la colonne du nombre total des tuberculisations. Le rapport donné dans les colonnes suivantes est celui du nombre des tuberculisations considérables, moyennes ou peu intenses, au nombre total des tuberculisations pulmonaires au même âge.

Art. VII. — Traitement.

§ I. *Indications.* — Les indications du traitement de la tuberculisation en général sont toutes applicables à la phthisie pulmonaire.

Ainsi, le médecin doit chercher à obtenir l'absorption de la matière tuberculeuse, et à prévenir de nouvelles éruptions; il doit soutenir les forces de ses malades, s'opposer au développement des inflammations secondaires, et les attaquer par des moyens convenables lorsqu'elles sont déclarées.

La nature même de l'organe dans lequel les tubercules se développent crée une nouvelle indication, celle de cicatriser les cavernes.

La forme symptomatique de la maladie en fournit aussi quelques unes. Et de même que les phlegmasies aiguës réclament un traitement différent de celui des phlegmasies cachectiques, de même la tuberculisation chronique doit être traitée autrement que la tuberculisation aiguë. En outre, il ne faut pas oublier que les exemples connus de guérison sont tous des faits de tuberculisation chronique; en sorte que si la maladie est aiguë et accompagnée d'un mouvement fébrile intense, le médecin a intérêt à calmer la fièvre et à faire passer la maladie à l'état chronique.

En outre, les symptômes pénibles de la phthisie pulmonaire réclament aussi un traitement palliatif particulier.

§ II. *Examen des médications.* — 1° *Iodure de fer.* — Parmi les médicaments altérants conseillés dans notre chapitre général, nous croyons que les préparations iodées doivent principalement être mises en usage.

Ces préparations n'ont pas, à notre connaissance, été expérimentées d'une manière suivie chez l'enfant; mais bon nombre de médecins (Morton, Baron, Clarke, Dupasquier, etc.) les ont conseillées chez l'adulte; et en fait de thérapeutique, on peut, sans témérité, procéder par analogie. Nous devons dire cependant que quelques praticiens (Bardsley, Récamier, Mériadec, Laënnec) attribuent à l'iode l'inconvénient grave d'accélérer la marche des tubercules du poumon, et prétendent que l'amélioration qui succède à son emploi n'est que momentanée.

Les faits cités par M. Dupasquier sont cependant tellement positifs qu'on ne peut se refuser à espérer de bons effets de l'ad-

ministration de l'iodure de fer, surtout chez les enfants qui supportent aisément les préparations iodées.

M. Gilbert Boissière, qui a publié les résultats de la pratique de ce médecin, a constaté chez quelques adultes phthisiques la cessation complète de l'expiration et du souffle bronchique, la diminution de la bronchophonie, la disparition du gargouillement et de la respiration caverneuse; en un mot, un amendement remarquable dans les symptômes locaux de la maladie, suivi d'une semblable amélioration dans les symptômes généraux.

D'après M. Gilbert Boissière, l'iodure de fer serait surtout suivi de succès dans la phthisie consécutive à une phlegmasie aiguë ou chronique; or, nous avons prouvé que chez l'enfant, la maladie reconnaissait quelquefois cette cause. Le même médecin a constaté que le médicament avait plus de chances de réussite quand on l'employait contre la phthisie dans sa seconde ou troisième période que lorsqu'on l'administrait dans la première.

Nous pensons donc qu'il faudrait réserver ce médicament pour la phthisie chronique. Il est moins applicable dans la phthisie aiguë, et doit être repoussé du traitement des phlegmasies tuberculeuses. Toutefois il est moins contre-indiqué lorsque cette phlegmasie survient dans le cours de la tuberculisation chronique, et ne s'accompagne pas d'une réaction intense. Dans les cas de ce genre, on pourrait persévérer dans son emploi en diminuant les doses et en surveillant l'effet produit.

L'augmentation du mouvement fébrile et l'extension de la phlegmasie devraient engager à suspendre complétement l'iodure de fer.

Ce médicament doit être donné dans les proportions et suivant le mode d'administration indiqué page 143.

Dans le cas où l'iodure de fer ne serait pas supporté, on pourrait le remplacer, bien qu'avec peu de chances de succès, par des frictions avec la pommade iodée; on emploierait tous les jours 4 à 8 grammes de pommade, et on laisserait le linge en contact avec la peau après avoir pratiqué la friction sur les côtés de la poitrine.

2° Les *eaux minérales*, et en particulier celles de Bonnes, doivent être conseillées surtout dans les cas où les malades pourraient les prendre à la source même. Nous croyons qu'un pareil traitement n'aurait de chances de succès qu'autant qu'il

serait employé à une époque voisine du début de la maladie, et dans les cas où elle suivrait une marche chronique ou subaiguë, et lorsqu'on ne pourrait avoir recours au traitement par les préparations iodées.

Il faudrait aussi éviter de mettre ce traitement en usage dans le cas où le mouvement fébrile serait intense, les eaux sulfureuses activant évidemment la circulation.

Si les malades ne pouvaient faire usage de ces eaux à la source même, on donnerait chaque jour un verre d'Eaux-Bonnes, pures ou mélangées avec du lait; on aurait soin de suspendre la médication si le mouvement fébrile était accéléré.

3° *Balsamiques.*— Dans le but de diminuer la suppuration des cavernes et d'en obtenir la cicatrisation, on a conseillé les préparations balsamiques et résineuses, le baume de tolu, du Pérou, de la Mecque, la térébenthine, etc. Malgré le peu de confiance qu'on doit accorder à ces médicaments, on pourrait dans les cas où il existerait une vaste caverne, fournissant une abondante suppuration, joindre au traitement général l'emploi du baume de tolu ou tel autre médicament résineux. On ne doit, il est vrai, fonder sur ces moyens aucune espérance d'enrayer la diathèse tuberculeuse, et de guérir les tubercules eux-mêmes; mais on peut espérer de modifier l'inflammation des bronches qui accompagne si souvent la phthisie, de diminuer leur sécrétion muco-purulente, aussi bien que celle des cavernes, et peut-être d'aider à leur cicatrisation.

Les balsamiques sont donc applicables surtout dans la forme chronique, lorsque la phthisie pulmonaire se rapproche de celle de l'adulte. Ils sont inutiles au début des phlegmasies bronchiques ou pulmonaires qui surviennent pendant le cours de la maladie chronique; mais ils doivent être conseillés lorsque, après plusieurs jours de durée, ces phlegmasies ont augmenté la suppuration pulmonaire et accru la quantité de l'expectoration.

Un des meilleurs moyens d'employer ces préparations est d'édulcorer les tisanes avec le sirop de tolu.

4° *Fumigations diverses.* — On a cherché aussi à introduire dans les poumons par voie d'inhalation des substances plus ou moins actives, telles que le goudron, le chlore et même l'iode. La difficulté d'employer les fumigations chez les enfants et le peu de certitude de leurs effets nous engagent à les repousser du traitement de la phthisie pulmonaire.

5° *Toniques.* — La phthisie pulmonaire réclame, comme toutes les formes de la tuberculisation, un traitement tonique convenablement dirigé.

On doit donner la préférence aux préparations ferrugineuses et particulièrement au sous-carbonate de fer. Mais il ne faut pas oublier que le traitement tonique consiste autant dans l'usage d'une diététique convenable que dans l'emploi des médicaments toniques; d'autre part il ne faut pas faire abus des ressources thérapeutiques et savoir les distribuer suivant les exigences d'une maladie aussi longue que la tuberculisation pulmonaire.

Ainsi la médication tonique devra être exclusivement employée lorsqu'on ne pourra pas faire usage des préparations iodées; mais elle ne sera qu'un adjuvant, lorsque l'iodure de fer pourra être administré. Dans le premier cas on suivra la médication comme elle a été indiquée dans le chapitre général; dans le second, on se contentera de prescrire une alimentation tonique, telle que les viandes noires, un peu de bon vin, le pain et le chocolat ferrugineux. En outre on fera prendre chaque matin une tasse de tisane amère, de lichen, de houblon, de petite centaurée, de quassia, etc.

La médication par les toniques est entièrement applicable à la forme chronique de la phthisie. On peut aussi la mettre en usage dès qu'on s'aperçoit qu'une phlegmasie pulmonaire se termine par tuberculisation. Elle est encore utile lorsque la maladie revêt le type subaigu et que le mouvement fébrile est de médiocre intensité. On ne doit pas la suspendre lorsque pendant le cours de la tuberculisation chronique il survient une phlegmasie qui revêt la forme cachectique.

Enfin, elle nous paraît contre-indiquée lorsque la maladie est aiguë et surtout lorsqu'elle s'accompagne d'une phlegmasie pulmonaire avec réaction fébrile intense.

6° *Vomitifs.* — Au nombre des médicaments empiriques vantés dans le traitement de la phthisie pulmonaire, nous citerons les vomitifs. Un grand nombre de médecins ont conseillé leur usage d'après des vues très diverses. Simmons et Reid attribuent à ces médicaments la propriété de résoudre les tubercules; d'autres médecins pensent qu'ils régularisent la circulation abdominale, et activent les sécrétions cutanées. Dans ces dernières années, le docteur Carswel, admettant que la matière tuberculeuse est déposée dans l'intérieur des vésicules ellesmêmes et sous forme demi-liquide, a conseillé l'emploi répété

des vomitifs, dans le but de favoriser le rejet à l'extérieur de la matière tuberculeuse.

Nous ne pensons pas que l'usage des vomitifs employés comme méthode de traitement unique ou principale soit convenable chez les enfants; on doit les réserver pour les cas suivants :

Lorsque la maladie suit une marche aiguë, et s'accompagne dès son début d'un mouvement fébrile intense et d'une grande oppression. Dans ce cas les vomitifs auront peut-être l'avantage de diminuer la fièvre et la dyspnée.

Lorsque la maladie est chronique, il faudra réserver les vomitifs pour les cas où les signes d'auscultation et les caractères de la toux indiqueront qu'il existe une grande quantité de mucosités dans les bronches.

7° *Émissions sanguines.* — En thèse générale, les émissions sanguines doivent être éliminées du traitement de la phthisie pulmonaire. Il est quelques circonstances cependant où leur emploi modéré est utile, et doit même remplacer les médications que nous avons conseillées jusqu'ici.

Toutes les fois, en effet, que l'enfant conserve des forces ou ne les a perdues que par le fait d'un mouvement fébrile intense, toutes les fois qu'il existe une phlegmasie accompagnée d'une réaction vive, les émissions sanguines sont indiquées. Ainsi on les mettra en usage dans la tuberculisation aiguë simple, accompagnée de fièvre intense, dans la pneumonie tuberculeuse aiguë, et même lorsqu'une pneumonie survenue dans le cours d'une phthisie chronique aura déterminé un mouvement fébrile violent.

Dans les cas de ce genre, on doit en général se borner à l'application de quelques sangsues sur les côtés du thorax, ou sous les clavicules, suivant le siége de la maladie, et on ne renouvellera l'émission sanguine qu'en cas de nécessité et après s'être bien assuré par l'état du pouls et l'aspect général de l'enfant qu'il peut la supporter. Ce ne sera que dans des cas très rares, et lorsque le pouls sera plein, résistant, la peau chaude et la face vultueuse, que l'on aura recours à une émission sanguine générale.

8° *Émétique.* — Quelques praticiens ont recommandé l'emploi de l'émétique, même dans la phthisie chronique. Nous croyons qu'il faut bannir ce médicament du traitement de la tuberculisation dans l'enfance; les vomissements qu'il peut déter-

miner ne sont utiles que dans un très petit nombre de cas, et sont suffisamment produits par l'ipécacuanha. Le dévoiement qui suit son usage est pernicieux par l'affaiblissement qu'il détermine et parce qu'il peut être l'origine de lésions intestinales d'autant plus graves que l'entéro-colite accompagne fréquemment la maladie tuberculeuse.

Dans une seule circonstance, peut-être, l'émétique pourrait être utile ; ce serait dans le cas où l'on aurait à traiter une pneumonie tuberculeuse, accompagnée d'une réaction intense et se présentant sous forme d'une phlegmasie secondaire aiguë, en même temps que les voies digestives seraient parfaitement saines. Encore dans ce cas préférons-nous la médication par les émissions sanguines modérées, suivies des vomitifs ou de la digitale.

9° *Digitale.* — La digitale en effet peut être donnée avec avantage lorsque la fièvre est assez violente, et lorsque l'enfant ne peut supporter les émissions sanguines. On la prescrit, soit en infusion, soit en poudre dans un julep. La première préparation se fait en faisant infuser 1 à 2 grammes de feuilles de digitale dans 120 grammes d'eau ; la poudre peut être administrée à la dose de 10 à 15 centigrammes, dans un julep gommeux.

La digitale, tout-à-fait contre-indiquée lorsque la phthisie est chronique, ne doit être employée que si la tuberculisation marche avec rapidité, et s'accompagne d'un mouvement fébrile notable ; elle peut encore être utile dans les cas de pneumonie tuberculeuse.

10° Le *régime* réclame une attention toute particulière ; en général, il doit, comme dans toutes les tuberculisations, être tonique. Il faut excepter de cette règle le cas où le mouvement fébrile est intense et la toux violente. Il est convenable alors de recourir momentanément au traitement émollient ; on insistera sur les viandes blanches, l'usage du lait d'ânesse, des boissons mucilagineuses, etc.

11° *Changement de climat.* — De tous les moyens les plus propres à seconder le traitement général, ou même à le remplacer, il n'en est aucun qui, au dire des plus habiles médecins, soit plus efficace que le changement de lieu.

Quand l'on voit quelle est son influence sur les enfants réduits à un état de marasme avancé, à la suite de la coqueluche, on ne peut s'empêcher de croire à son efficacité dans la phthisie pulmonaire.

« Les bords de la mer, dit Laënnec, surtout dans les climats doux et tempérés, sont sans contredit les lieux où on a vu guérir un plus grand nombre de phthisiques. » — Nous n'avons rien à ajouter sur cette partie du traitement de la phthisie pulmonaire à ce que nous avons dit dans notre premier chapitre. Le changement d'air et le choix d'un climat convenable font partie du traitement général, et nous ne pouvons que recommander de ne pas attendre que la maladie, arrivée à un degré avancé, soit devenue presque certainement incurable.

Le changement d'air et de climat est surtout applicable à la forme chronique, et serait de toute inutilité dans les cas où la maladie marche avec rapidité et s'accompagne de symptômes fébriles intenses, ou d'une phlegmasie aiguë.

12° *Traitement palliatif.* — *Toux.* — Nous avons indiqué dans le chapitre précédent quels étaient les médicaments qui exerçaient sur la toux l'influence la plus marquée ; pour éviter d'inutiles répétitions, nous y renvoyons le lecteur. Nous nous contenterons de rappeler que les vomitifs calment quelquefois la toux, en favorisant le rejet des mucosités bronchiques.

Dyspnée. — Nous n'avons pas observé d'accès d'asthme dans la phthisie pulmonaire. La dyspnée est continue, et si l'oppression est très pénible, on pourra la diminuer au moyen des préparations narcotiques conseillées contre la toux.

Les *douleurs thoraciques* seront calmées par des sinapismes ou des cataplasmes sinapisés appliqués sur le point douloureux. L'on pourra aussi faire des onctions avec des liniments opiacés, ou bien appliquer sur la poitrine un emplâtre de poix de Bourgogne ou de diachylon, ou encore, suivant le conseil de M. Trousseau, une sorte de cuirasse de peau enduite d'une couche épaisse d'emplâtre de ciguë.

Hémoptysie. — Dans les cas très rares où la maladie débuterait par une hémoptysie, on pratiquerait une émission sanguine proportionnée à l'âge et à la force de l'enfant; l'on prescrirait ensuite une potion astringente avec l'extrait de ratanhia ou toute autre analogue.

Si l'hémoptysie survenait dans le cours d'une phthisie confirmée, il faudrait s'abstenir de toute émission sanguine ; on se contenterait d'appliquer des sinapismes aux extrémités.

§ III. *Résumé.* — I. *Tuberculisation pulmonaire aiguë.* — A. Un enfant est pris, soit spontanément, soit à la suite d'une des maladies qui doivent se terminer par le dépôt tuberculeux, d'un

mouvement fébrile intense qui se prolonge pendant quelques jours, de toux sèche, d'oppression, de douleurs vagues dans la poitrine : l'auscultation fournit des résultats négatifs. D'après les antécédents, on ne peut présumer une fièvre éruptive, ni une pneumonie franche, mais bien une tuberculisation aiguë du poumon ; on fera les prescriptions suivantes :

1° Une application de 2 à 8 sangsues, suivant l'âge, sur les côtés de la poitrine. On laissera couler les piqûres pendant une heure.

2° 15 à 30 grammes de sirop d'ipécacuanha que l'on aura mélangés à 30 à 60 centigr. de poudre de la même plante.

3° De la tisane de tilleul, de violette ou de mauve édulcorée avec le sirop de capillaire.

4° Pour le soir, deux cuillerées à bouche d'une potion ainsi formulée :

♃ Eau de tilleul.	90 grammes.
Thridace.	40 centigr.
Eau de fleurs d'oranger.	15 grammes.
Sirop de pavots blancs.	15 grammes.

Le lendemain on ne renouvellera pas l'application des sangsues, à moins que la fièvre ne soit aussi violente et la résistance du pouls aussi grande. Le reste du traitement sera continué. On suspendra le vomitif après quatre ou cinq jours, ou avant, si l'affaiblissement du malade ou l'accroissement de la maladie l'exigent. Si les vomitifs n'étaient pas supportés, on les remplacerait par la potion de digitale (page 308), que l'on continuerait jusqu'à ce que la fièvre eût baissé.

B. Au bout d'un certain temps de la maladie précédente, ou bien même d'emblée, et comme premier symptôme, le mouvement fébrile est médiocre ; la chaleur est peu vive, l'oppression peu grande, mais il y a de la toux sèche ; l'auscultation fait percevoir quelques râles sonores ou humides, et dans l'intervalle, la respiration est dure, ou bien même l'expiration est prolongée : on doit prescrire :

1° Une tisane de lichen d'Islande édulcorée avec le sirop d'écorce d'orange, ou simplement avec le sirop de gomme.

2° Tous les jours un verre d'Eaux-Bonnes dans une tasse de lait.

3° Si les Eaux-Bonnes n'étaient pas supportées, ou augmentaient le mouvement fébrile, on les suspendrait ; puis après

quelques jours de repos, on mettrait l'enfant à l'usage des préparations ferrugineuses. (*Voy.* page 148.)

4° Une fois par semaine on donnerait un bain gélatino-sulfureux.

5° L'alimentation serait subordonnée à l'appétit de l'enfant, et consisterait surtout en bouillons gras et gelées de viande, en pain et chocolat ferrugineux. Si la fièvre était accrue par cette alimentation tonique, l'enfant serait maintenu peudant peu de temps à la diète, ou bien on se contenterait de lui donner chaque jour une ou deux tasses de lait mêlé de café de glands.

6° On joindra à ces remèdes toutes les prescriptions diététiques indiquées dans le chapitre premier pour la forme aiguë et subaiguë de la tuberculisation. (*Voy.* page 308.)

II. *Tuberculisation pulmonaire chronique.* — C. Un enfant présente les symptômes d'une phthisie pulmonaire chronique à son début, c'est-à-dire qu'il tousse, a des douleurs vagues dans la poitrine, qu'il a peu ou pas de fièvre, qu'il maigrit et dépérit, en même temps que l'auscultation fait percevoir de la rudesse du bruit respiratoire, de l'expiration prolongée, etc. : on prescrira :

1° Le régime tonique, tel qu'il a été indiqué dans le chapitre général ; on insistera sur les préparations ferrugineuses, sur le quinquina et les amers, sur une nourriture aussi abondante et aussi substantielle que l'enfant pourra la supporter, sur les exercices auxquels il pourra se livrer, et surtout on exigera dès ce moment le changement de climat, et le séjour dans les pays tempérés et sur le bord de la mer.

2° On appliquera sur la poitrine un large emplâtre de ciguë qu'on renouvellera tous les quatre ou cinq jours, ou bien un emplâtre de poix de Bourgogne.

3° Si la toux est fatigante, on joindra à ce traitement l'usage de quelqu'une des préparations narcotiques conseillées dans le chapitre précédent, ou bien simplement de la potion calmante indiquée ci-dessus (page 310).

4° Si les douleurs thoraciques sont vives, on appliquera un sinapisme ou un cataplasme émollient sur la poitrine.

5° S'il y a une hémoptysie au début, on fera une saignée générale peu abondante, si l'enfant peut la supporter, et en tout cas, on donnera des boissons acidules ou astringentes et fraîches, telles que la limonade citrique et tartrique peu édulcorée, ou la potion d'extrait de ratanhia. (*Voy.* tome II, page 97.)

D. Lorsqu'on aura ainsi paré aux divers accidents, on prolongera le régime tonique pendant un temps assez long, et tant qu'il n'apparaîtra pas de nouveaux symptômes; mais si l'amaigrissement fait des progrès. si la toux augmente, si l'auscultation révèle une tuberculisation du poumon bien établie, on fera les prescriptions suivantes :

1° Pour tisane habituelle, on donnera le lichen d'Islande.

2° L'iodure de fer sera administré aux doses et suivant le mode indiqué (page 143).

3° On fera, sur les côtés du thorax, des frictions avec la pommade iodurée. (*Voy.* page 144.)

4° On surveillera l'emploi des préparations iodées, et si elles déterminent de la fièvre ou quelque autre accident, on les suspendra, pour les remplacer au bout de cinq ou six jours par les Eaux-Bonnes. Si celles-ci ne sont pas tolérées non plus, on reviendra au traitement tonique, que l'on continuera aussi longtemps qu'il sera possible.

5° Si la toux est grasse, si la suppuration pulmonaire est abondante, on édulcorera la tisane avec 60 grammes de sirop de baume de tolu pour un demi-litre.

6° Si l'enfant a de l'insomnie, s'il est agité la nuit, ou même seulement si la toux est fatigante, on donnera la potion ci-dessus indiquée ou un looch, ou bien toute autre potion calmante.

7° On continuera le régime tonique, l'alimentation succulente, les exercices en plein air aussi longtemps que le malade pourra les supporter.

III. *Traitement des pneumonies tuberculeuses.* — E. Un enfant est pris, soit au milieu de la bonne santé, soit à la suite de la rougeole ou de la coqueluche, des symptômes qui caractérisent une pneumonie; la réaction est vive, et bien que la maladie doive se terminer par tuberculisation, ou soit déjà tuberculeuse, rien n'indique la présence du produit accidentel.

1° On suivra les traitements indiqués dans le premier volume pour les pneumonies primitive et secondaire.

2° Si la pneumonie, au lieu de passer à la résolution au terme habituel, se prolonge, si le mouvement fébrile devient subaigu, si l'auscultation révèle un amendement peu prononcé, ou même démontre que la pneumonie reste au même état, on prescrira le traitement indiqué sous le titre B.

3° Si la maladie prend la marche chronique, on suivra le traitement indiqué sous les titres C ou D.

F. Un enfant, après avoir présenté pendant quelque temps des symptômes peu tranchés de tuberculisation, contracte une pneumonie que le peu de réaction fait reconnaître pour tuberculeuse.

1° Si l'enfant est encore fort, si le pouls offre de la résistance, suivez le traitement indiqué sous le titre A, puis d'après la marche de la maladie, sous les titres B ou C.

2° Si l'état de l'enfant ne permet pas les émissions sanguines, abstenez-vous des sangsues et employez le traitement par les vomitifs ou la digitale.

G. Pendant le cours d'une tuberculisation chronique bien établie, il survient une pneumonie qui s'accompagne de fièvre assez intense, et qui revêt l'aspect des pneumonies secondaires aiguës.

1° Pendant quelques jours, suspendez le traitement tonique.

2° Si l'enfant est encore assez fort, et si le pouls présente quelque résistance, faites appliquer 2 à 4 sangsues sur le point enflammé.

3° Si l'enfant ne peut les supporter, contentez-vous du traitement par les vomitifs ou simplement par les émollients.

4° Dès que la fièvre sera tombée, et que la maladie aura repris sa marche chronique, reprenez le traitement de la tuberculisation, lors même que la pneumonie ne serait pas résolue.

H. Dans le cours d'une tuberculisation chronique avancée, s'il survient une pneumonie qui n'augmente pas le mouvement fébrile et revêt l'aspect cachectique, on continuera le traitement de la tuberculisation, sans s'occuper de la phlegmasie intercurrente.

Historique. — Observation.

Les monographies et les traités *ex professo* sur la phthisie pulmonaire des enfants sont fort rares ; et si dans le chapitre précédent nous avons pu indiquer les noms de plusieurs auteurs qui ont spécialement étudié la tuberculisation des ganglions bronchiques, nous n'aurons à en citer qu'un petit nombre qui aient décrit les tubercules du poumon.

En parcourant les ouvrages des médecins qui ont publié des recherches sur la phthisie de l'adulte, on trouve bien quelques indications concernant les enfants; mais ces faits épars n'offrent pas assez d'importance pour qu'il soit nécessaire d'en faire mention ici.

Nous ne connaissons que Fleisch (1) qui ait donné une histoire détaillée de la phthisie des enfants, qu'il décrit sous le nom de *phthisis scrofulosa*. Il est à regretter que ce médecin n'ait pas basé sa description sur des observations recueillies chez des enfants. Nous avons pu nous convaincre, en lisant ce long travail, que l'auteur, loin d'avoir acquis ses connaissances par une étude spéciale, a souvent conclu *à priori* l'identité des symptômes de la phthisie à tous les âges ; de là une foule d'erreurs : ainsi, lorsqu'il décrit les crachats et qu'il parle de l'expectoration de matières crétacées, il cite pour exemples des hommes avancés en âge chez lesquels on a observé ce symptôme, etc. Le traitement occupe une grande place dans cette monographie ; l'auteur énumère la plupart des moyens qui ont été mis en usage par les auteurs ; mais il n'a pas toujours soin de séparer ceux qui sont plus spécialement applicables à l'enfance. Henke (2) et Wendt (3) ne disent que quelques mots de la phthisie dans le chapitre ou la suite du chapitre qu'ils consacrent aux scrofules.

M. Tonnelé, dans son *Mémoire sur les tubercules*, a écrit quelques pages sur ceux des poumons (4). Ce médecin pense que les plis ou rides que l'on observe au sommet de ces organes ne sont pas, comme le croyait Laënnec, le résultat de la cicatrisation des cavernes, mais qu'ils sont la conséquence de l'absorption de la matière tuberculeuse. Il en trouve la preuve dans les remarques suivantes : 1° le plissement n'a pas l'apparence de cicatrice ; 2° on le rencontre chez des tuberculeux dont la santé s'est améliorée ; 3° enfin il existe au centre de ces plis des tubercules crétacés qui paraissent comme le reste de masses beaucoup plus volumineuses sur lesquelles l'absorption n'a plus d'action. M. Tonnelé termine ce court article en rapportant deux exemples d'hémoptysie foudroyante par suite de rupture d'un vaisseau. Nous avons rappelé ailleurs (p. 155) l'opinion de ce médecin sur les granulations pulmonaires. Nous dirons ici qu'il admet l'influence de la bronchite et de la pneumonie sur la production des tubercules du poumon ; mais ces deux causes ne sont, comme il le dit, que *le stimulus ou le coup de fouet qui en presse l'apparition*.

M. Papavoine n'a pas traité en particulier de la phthisie pulmonaire ; on ne trouve dans son mémoire que quelques courtes indications sur la fréquence des cavernes chez les enfants, et sur la bronchite, la pneumonie et la pleurésie comme causes de tubercules.

Le docteur Clarke (5) a dit quelques mots sur les différences qui existent entre la phthisie chez l'adulte et chez l'enfant.

Nous avons, dans l'historique qui termine le chapitre précédent, rapporté les opinions de ce médecin sur la phthisie bronchique. Nous dirons ici qu'il admet la fréquence de la phthisie pulmonaire dans l'enfance. Il indique que la toux offre souvent de l'analogie avec celle de la coqueluche ;

(1) *Loc. cit.*, t. III, p. 303.
(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 185, *Die Darrsucht der Kinder*.
(3) *Loc. cit.*, p. 412.
(4) *Loc. cit.*, p. 152.
(5) *Loc. cit.*, p. 60.

que l'expectoration est rare, sauf à la fin de la maladie ; que l'hémoptysie est peu fréquente, la fièvre hectique moins bien dessinée, et les sueurs moins abondantes que chez l'adulte.

Indépendamment des ouvrages que nous venons de citer, on trouve dans les recueils périodiques de médecine un assez grand nombre d'observations détachées sur la phthisie pulmonaire (1), sur les maladies qui la simulent (2) ou qui peuvent en être l'origine (3), sur l'hémoptysie chez les phthisiques (4).

Observation. — *Pneumonie tuberculeuse. — Tuberculisation ganglio-pulmonaire. — Phthisie. — Guérison.*

Barbier, garçon, âgé de huit ans, entra à l'hôpital le 30 juin 1840.

Né de parents bien portants, cet enfant a été élevé à la campagne depuis sa naissance jusqu'à l'âge de sept ans. Son père ne l'a vu qu'une seule fois pendant ce long espace de temps ; sa santé était alors très bonne. Lors de son arrivée à Paris, à sa septième année, Barbier était assez fort et bien portant.

Six mois après cette époque, il commença à tousser et à maigrir ; son appétit était irrégulier ; par moments il avait de la constipation et vomissait par intervalles. Il ne s'alita pas et n'eut pas de sueurs.

Après six mois de maladie, ses parents l'amenèrent à l'hôpital sans pouvoir donner d'autres détails.

État à l'entrée. — Cet enfant a les cheveux brun foncé, les yeux très noirs, les cils très longs, la peau fine, les membres grêles et maigres, la poitrine bien proportionnée, quoique amaigrie.

Les yeux sont cernés ; les narines sont sèches ; les ailes du nez se dilatent un peu ; la face, généralement pâle, présente quelques marbrures sur les joues ; les lèvres sont rosées ; le trait nasal est prononcé ; l'expression générale est abattue, mais tranquille. Le pouls est à 124, très peu développé ; la chaleur est vive, et l'enfant est, au moment de l'examen, couvert de sueurs générales assez abondantes. Il est couché sur le dos ; ses forces sont déprimées ; la respiration est à 32 par minute, régulière.

L'examen de la poitrine donne les résultats suivants : en avant et à gauche, on entend à la base du râle sous-crépitant, et la percussion est moins

(1) Phthisie granuleuse, *Gaz. méd.*, 1835. — Phthisie chez un enfant de quatre ans, *Lancette*, 1831, p. 371. — Phthisie pulmonaire, lésion presque exclusivement limitée aux poumons, *Lancette*, 1834, p. 426. — Phthisie pulmonaire, *Lancette*, 1837, p. 82.

(2) Affection du foie simulant une phthisie pulmonaire, *Gaz. méd.*, 1834, p. 311.

(3) Phthisie suite de rougeole, *Gaz. méd.*, 1835. — Phthisie pulmonaire suite de coqueluche, de rougeole et de masturbation, *Lancette*, 1834. — Phthisie suite de rougeole chez un enfant de vingt mois, 1834.

(4) Murdoch, *Clinique*, *Annales*, etc., t. II, p. 195. — Tonnelé, *Journ. hebdom.*, 1829, p. 152-153.

sonore qu'au point correspondant droit. En arrière du même côté, la région dorsale inférieure est mate à la percussion, et on perçoit une respiration bronchique intense dans les deux temps. Du côté droit en avant, la respiration est pure et la sonorité bonne, tandis qu'en arrière la respiration est faible et la percussion peu sonore.

La toux est fréquente et humide ; la voix est claire ; il n'y a pas d'expectoration. Les dents et les gencives sont humides ; la langue est humide et d'un rose pâle. Le ventre est un peu développé, indolent et sonore. L'appétit est bon, la soif médiocre ; il n'y a pas de selles ni de symptômes cérébraux.

Le lendemain, l'état était le même, sauf les différences suivantes : les forces étaient meilleures, et l'enfant se levait une bonne partie de la journée ; la chaleur était moins vive. En arrière à gauche, on n'entendait plus de respiration bronchique ; il y avait seulement de la matité et une absence de tout bruit respiratoire.

Les jours suivants, le pouls tomba à 108 ; la respiration bronchique reparut en arrière, à gauche et à la base, avec la même intensité ; à droite, la respiration demeura faible, tout en devenant plus distincte.

Le neuvième jour après l'entrée, la respiration bronchique avait encore disparu à gauche ; la respiration était seulement courte, rude et brève. La toux ne retentissait pas. Ce jour il survint du dévoiement, suite de la médication.

Dès le lendemain, la respiration bronchique avait reparu, elle était surtout distincte dans l'inspiration, et s'accompagnait de quelques bulles de gros râle. La voix retentissait. Le douzième jour, le râle était sous-crépitant et très abondant dans les trois quarts inférieurs. Le treizième, il avait disparu, et la respiration bronchique était moins intense. A droite, on entendit le douzième jour du râle sous-crépitant assez fin pendant l'inspiration seulement ; il disparut le lendemain, et alors la respiration était plus distincte et moins faible.

Pendant ce temps, la figure devenait de plus en plus pâle ; la fièvre présentait des alternatives de rémissions et d'exacerbations, bien qu'elle ne fût jamais très vive et que le pouls restât assez peu développé. Cependant l'amaigrissement faisait des progrès, et l'enfant avait de temps à autre des sueurs abondantes et limitées à la poitrine.

Du quatorzième au trente-cinquième jour, l'état local présenta les mêmes variations. L'auscultation, pratiquée avec soin presque tous les jours, fit entendre le plus habituellement de la respiration bronchique bornée à la moitié inférieure de la poitrine du côté gauche ; parfois elle était limitée autour de l'angle de l'omoplate, ou même à la fosse sous-épineuse ; d'autres fois, et sans que rien pût en rendre compte, elle disparaissait complétement, et la respiration était obscure. Alors il arrivait quelquefois qu'après la toux la respiration bronchique reparaissait profonde et peu intense ; parfois elle se mélangeait de râle sous-crépitant d'abondance variable ; une fois même ces divers changements dans l'auscultation furent perçus à un intervalle de peu d'instants. La percussion était toujours peu sonore.

Les autres symptômes offrirent peu de modifications ; le dévoiement devint permanent ; la fièvre hectique persista ; l'amaigrissement fit encore

des progrès. Cependant l'enfant se levait, et pouvait un peu marcher dans le jour.

Le trente-sixième jour, la respiration était devenue très évidemment caverneuse le long de la colonne vertébrale, à la région dorsale inférieure gauche, et la matité avait augmenté ; elle était presque absolue. Le trente-septième jour, le souffle caverneux avait disparu ; la respiration était seulement très profondément et très légèrement bronchique.

Le trente-neuvième jour, la respiration bronchique était de nouveau très intense et avait un timbre métallique très prononcé. Le quarantième, le souffle s'accompagnait d'un gargouillement très marqué, surtout au niveau et en dedans de l'angle inférieur de l'omoplate. Ce gargouillement disparut le quarante et unième jour, reparut le quarante-deuxième, disparut de nouveau le quarante-troisième, et revint encore le quarante-quatrième. Ce jour-là le souffle était intense dans les trois quarts inférieurs.

Pendant ce temps, l'état général était le même ; toutefois le pouls, un peu moins fréquent, battait de 88 à 92 par minute. L'enfant continuait à se lever ; mais l'amaigrissement faisait toujours des progrès. Le malade était réduit à une maigreur squelettique.

Du quarante-sixième au cinquante et unième jour à partir de l'entrée, la respiration bronchique persista intense, sans gargouillement, et avec quelques bulles de râle. Un jour seulement elle n'existait pas lors d'une première auscultation, et elle reparut de suite après une quinte de toux. Elle avait alors un timbre égophonique très marqué.

Le cinquante-deuxième jour et les suivants, le pouls avait encore baissé, et variait entre 68 et 72 ; la chaleur était nulle ; la toux était moins fréquente ; le dévoiement persistait, aussi bien que les sueurs.

Le cinquante-huitième jour, la respiration bronchique était très intense dans les trois quarts inférieurs gauches ; il y avait aussi quelques bulles de râle gros et humide ; la voix retentissait fortement, et la percussion était très mate dans la même étendue.

Du cinquante-neuvième jour au soixante-dix-septième, l'auscultation, pratiquée tous les deux jours, donna le même résultat, sauf quelques différences dans l'intensité et l'étendue de la respiration bronchique, et dans l'abondance des râles. L'état général était le même ; l'enfant, très maigre, ne perdait cependant pas ses forces ; le pouls variait entre 80 et 100 ; le dévoiement persistait.

Le soixante-dix-huitième jour, il n'y avait plus de respiration bronchique, mais seulement une inspiration très dure ; il y avait aussi quelques bulles de râle humide à la fin de l'inspiration ; la matité existait toujours aux mêmes points.

A partir de ce jour, la respiration bronchique fut entendue moins souvent ; on pouvait ausculter l'enfant deux ou trois jours de suite sans percevoir autre chose qu'une respiration embarrassée ; puis la respiration bronchique se montrait de nouveau, mais peu intense et moins étendue. Le râle était aussi très variable, tantôt très abondant, tantôt consistant seulement en quelques bulles. La matité n'était plus absolue. En même temps l'état général était évidemment meilleur ; le pouls restait, il est vrai, aussi accéléré à peu près, variant de 76 à 88 ; mais la chaleur était nulle. L'enfant

était toujours triste, mais évidemment moins maigre; l'appétit était bon et conservé, le dévoiement moins abondant.

Cette amélioration alla successivement en croissant, de telle sorte que l'enfant sortit de l'hôpital après y être resté cent vingt-six jours. A ce moment son embonpoint était en partie revenu; il était gai, mangeait et dormait bien, n'avait plus de dévoiement. La respiration était pure des deux côtés en avant et en arrière; on percevait seulement quelques bulles muqueuses à la racine des bronches.

Le traitement dirigé contre cette maladie fut d'abord expectant; puis le cinquième jour d'entrée on commença la potion émétisée, contenant 20 centigrammes d'émétique pour 120 grammes de liquide : on la continua treize jours de suite; elle occasionna deux vomissements, et détermina plusieurs selles en dévoiement. La diarrhée continua longtemps après.

Après ce temps, on suspendit la potion, et pendant longtemps on donna de la mauve ou de la gomme avec un looch. L'enfant mangeait trois potages, ou un peu de pain et de viande.

Le quarante-cinquième jour d'entrée, on prescrivit un verre d'Eaux-Bonnes dans deux verres de lait. On continua ce régime pendant dix-sept jours; l'enfant mangeait en même temps le huitième de la portion d'aliments. L'amélioration n'était pas encore déclarée; la respiration bronchique était intense. On donna une seule potion stibiée à 20 centigrammes pour 120 grammes; elle fut tolérée. On revint alors au traitement expectant, et l'alimentation fut élevée au quart de la portion. Ce fut pendant ce temps que l'amélioration se dessina. On reprit alors l'usage des Eaux-Bonnes pendant treize jours; l'enfant mangeait les trois quarts de la portion; puis on fit succéder de nouveau le traitement émollient, auquel on ajouta la portion d'aliments.

Remarques. — Nous avons beaucoup hésité avant de porter le diagnostic de la maladie dont nous venons de décrire la marche. Les symptômes étaient tels, en effet, que nous devions rester dans le doute entre plusieurs affections : une pleurésie chronique, une pneumonie lobaire simple ou tuberculeuse, une phthisie ganglionnaire ou pulmonaire, une dilatation des bronches avec induration du parenchyme pulmonaire.

Il était impossible de croire à une pneumonine simple; les antécédents et l'examen du malade le démontraient dès le premier jour d'entrée. En effet, si nous constations un mouvement fébrile et les symptômes stéthoscopiques d'une pneumonie; l'amaigrissement notable, la pâleur de la face, la petitesse du pouls, le début depuis six mois, prouvaient que la phlegmasie pulmonaire n'était pas franche et primitive. Si donc nous admettions l'existence d'une pneumonie, il demeurait à peu près certain qu'elle était tuberculeuse, ou tout au moins que

l'enfant était tuberculeux. L'examen minutieux des autres organes démontrant leur parfaite intégrité, force nous était de croire que le produit accidentel siégeait au milieu du tissu hépatisé, et était sans doute la cause prochaine de la phlegmasie. Mais si ces réflexions faites le premier jour laissaient des doutes sur la nature tuberculeuse de la pneumonie, il n'était plus possible d'en conserver les jours suivants. La persistance du souffle, l'amaigrissement continuel, le peu d'intensité de la réaction fébrile, la facilité avec laquelle l'enfant se levait et demeurait hors du lit une partie de la journée, ne pouvaient plus permettre de croire à une phlegmasie franche du poumon. Nous insistons sur ces remarques, parce que l'on crut, dans le fait, à une pneumonie simple, et que, pendant treize jours de suite, on donna la potion stibiée.

S'il était prouvé qu'il n'existait pas une pneumonie franche, était-il certain que ce fût une pneumonie tuberculeuse, et n'avions-nous pas affaire à une pleurésie aiguë ou chronique?

La marche de la maladie, et d'un autre côté la plupart des symptômes qui faisaient repousser l'idée d'une pneumonie franche, prouvaient que l'affection n'était pas aiguë. Or, dès qu'il était démontré que la lésion du thorax était chronique, les symptômes d'auscultation et de percussion n'étaient plus ceux d'une pleurésie. Dans les cas de ce genre, en effet, la matité est absolue, et l'on ne perçoit pas de la respiration bronchique aussi intense, et pendant un aussi long espace de temps que chez ce malade; les symptômes sont, au contraire, ceux que nous avions notés pour le côté droit du thorax : il existait donc bien réellement un épanchement à droite; mais à gauche la maladie était d'autre nature.

Plusieurs des symptômes pouvaient faire croire à une dilatation des bronches avec bronchite chronique. Tels étaient la respiration bronchique persistant un long espace de temps avec intervalles irréguliers pendant lesquels elle disparaissait; la respiration caverneuse et le gargouillement perçus à la partie postérieure et inférieure ou moyenne du thorax pendant quelque temps. Les symptômes généraux étaient d'ailleurs ceux d'une bronchite chronique. Cependant ce diagnostic ne nous paraît pas admissible, parce que pendant un très long espace de temps il y a eu absence de râles sonores ou humides, ce qui ne saurait avoir lieu dans une bronchite chronique.

Les râles qu'on a perçus ensuite étaient sous-crépitants, et

n'indiquaient aucunement l'augmentation de calibre des bronches. Le gargouillement, au contraire, est survenu à une époque avancée de la maladie, n'a duré que peu de temps, et ne pouvait, en conséquence, appartenir à la bronchite chronique. Enfin, l'obscurité du bruit respiratoire, lorsque la respiration bronchique disparaissait, était une nouvelle preuve contre l'existence d'une affection des bronches seulement.

Jusqu'à présent nous avons éliminé la pneumonie franche, la pleurésie aiguë et chronique, la bronchite chronique avec dilatation des bronches; dès lors il nous fallait admettre une maladie tuberculeuse. Siégeait-elle dans le poumon ou dans les ganglions bronchiques? Il est très certain que le poumon lui-même était malade, car il existait de la respiration bronchique, des râles, de la diminution de sonorité; symptômes que les ganglions bronchiques sont tout-à fait impuissants à produire dans la région de la poitrine où siégeait la maladie. Il ne nous reste donc plus aucun doute sur certaines parties du diagnostic: cet enfant était atteint d'une pneumonie tuberculeuse; nous expliquons ainsi l'existence de la respiration bronchique, des râles, de la diminution de sonorité, et aussi la longueur de la maladie, le dépérissement, l'apparence phthisique, la fièvre hectique, etc.

Cependant n'y avait-il qu'une pneumonie tuberculeuse, et comment expliquer, d'une part, l'absence de bruit respiratoire qui alternait si souvent avec la respiration bronchique; d'autre part la respiration caverneuse et le gargouillement qui furent perçus à une époque avancée de la maladie?

Il nous semble probable, sans que nous puissions l'affirmer d'une manière positive, que les ganglions bronchiques étaient volumineux, et comprimaient les bronches de manière à déterminer l'obscurité de la respiration. En effet, si ces tumeurs ne peuvent pas exagérer les bruits respiratoires à la partie inférieure de la poitrine, elles peuvent les diminuer, et la tuberculisation ganglionnaire accompagne si souvent la tuberculisation du poumon que nous ne répugnons aucunement à admettre cette hypothèse.

Mais les ganglions ne peuvent expliquer la respiration caverneuse et le gargouillement qui existèrent à la base pendant quelques jours à une époque avancée de la maladie. Si l'on se rappelle ce que nous avons dit dans notre premier volume à propos des signes stéthoscopiques de la pleurésie survenant pendant le

cours d'une pneumonie, on comprendra qu'il s'est fait un épanchement dont la quantité a été peu considérable à cause de l'étendue de l'hépatisation. Nous disions alors (t. 1, p. 152) : « Lorsqu'un épanchement pleurétique survient chez un enfant » atteint d'une hépatisation de la partie postérieure des pou- » mons, tous les bruits anormaux qui étaient perçus au niveau » du point malade sont considérablement exagérés, et la so- » norité disparaît. »

Or, l'application de ce principe est évidente; il existait une pneumonie étendue, un épanchement est survenu, la matité a augmenté, la respiration bronchique est devenue caverneuse, le râle muqueux est devenu gargouillant. Ce phénomène, en outre, a duré peu de temps, comme il arrive dans les cas de cette nature.

Le diagnostic de cette maladie est donc à peu près certainement le suivant : tuberculisation ganglio-pulmonaire, compliquée d'abord de pleurésie chronique droite et de pneumonie gauche; puis de pleurésie aiguë gauche.

Nous nous abstiendrons d'autres réflexions pour abréger, mais nous ferons remarquer que, si notre diagnostic est exact, nous avons un exemple de résolution d'une pneumonie tuberculeuse. Les tubercules ont-ils guéri en même temps? Nous l'ignorons, parce que nous ne savons pas si l'enfant a succombé plus tard; mais le retour de l'embonpoint et de la gaieté nous fait espérer que la guérison a été complète.

CHAPITRE IV. — TUBERCULISATION DES PLÈVRES, ET LÉSIONS SECONDAIRES.

Nous divisons ce chapitre en trois parties : 1° la tuberculisation de la plèvre ou la phthisie pleurale; 2° les phlegmasies de la plèvre chez les tuberculeux; 3° le pneumo-thorax chez les tuberculeux.

I. TUBERCULISATION DES PLÈVRES (PHTHISIE PLEURALE).

Art. I. Anatomie pathologique.

Le dépôt du tubercule se fait sur les deux faces de la plèvre : de là l'étude des tubercules intra et extra-séreux.

A. *Tubercules intra-séreux.* — 1° *Les granulations grises* se déposent rarement dans la cavité des plèvres; elles sont petites et arrondies, ou lenticulaires. Elles peuvent adhérer assez intimement à la membrane séreuse pour qu'il soit difficile de décider si elles sont intra ou extra-pleurales. Mais nous avons pu quelquefois nous assurer de leur siége à l'intérieur de la séreuse, tandis que jamais nous n'avons établi d'une manière positive qu'elles étaient déposées à sa surface externe. Une fois elles étaient la seule espèce de tubercule que contenait la plèvre; mais elles avaient un léger reflet jaunâtre, comme si elles commençaient à passer à l'état de granulation jaune.

2° La *granulation jaune* se dépose presque toujours à la face interne des plèvres; elle est aplatie et lenticulaire, et adhère plus ou moins intimement à la séreuse; bientôt elle s'entoure d'une petite fausse membrane sécrétée d'abord autour d'elle, puis entre elle et la plèvre. De cette manière le produit inflammatoire soulève la granulation, l'éloigne de cette membrane et semble ainsi la sécréter elle-même.

Il ne faudrait pas croire, en effet, ainsi qu'on le dit généralement, que toujours la plèvre sécrète une pseudo-membrane dans laquelle se développe le tubercule; ce serait intervertir la marche de ces lésions. Le tubercule est un corps étranger qui peut déterminer autour de lui une inflammation; mais souvent aussi il existe sans aucune trace de phlegmasie, et alors on le trouve à l'état de granulations jaunes, isolées et sans fausses membranes, en contact soit avec la plèvre costale, soit avec la plèvre pulmonaire. D'autre part on reconnaît encore ce mode de développement, dans les cas où plusieurs couches de granulations sont superposées.

La tuberculisation se présente alors sous la forme suivante : la plèvre est couverte d'une fausse membrane qui peut avoir jusqu'à 2 ou 3 millimètres d'épaisseur et qui se décompose en plusieurs couches. Chacune contient un nombre plus ou moins considérable de granulations, quelquefois assez rapprochées

pour se toucher par leurs bords; puis, lorsqu'on enlève la dernière couche en ayant soin de ne la pas déchirer, on laisse sur la plèvre de petites granulations parfaitement isolées, sans fausses membranes et en contact avec la séreuse à laquelle elles adhèrent plus ou moins. Cette disposition est assez fréquente et se présente toujours la même.

On peut d'ailleurs suivre tous les intermédiaires depuis la stratification de trois à quatre couches jusqu'à la granulation isolée. Ainsi l'on voit quelques uns de ces tubercules rarement disséminés et entourés chacun d'une très petite fausse membrane circulaire, qui a tout au plus l'épaisseur d'une feuille de papier; elle est d'une telle transparence qu'on l'aperçoit à peine; souvent même on ne la distingue pas d'abord, et on est étonné, en enlevant la granulation, d'entraîner avec elle un petit feuillet membraneux.

D'autres fois la pseudo-membrane est plus épaisse, s'unit par ses bords à celle des granulations voisines, et donne ainsi naissance à des couches plus étendues qui peuvent être soulevées ensuite par une nouvelle éruption tuberculeuse.

Lorsqu'on saisit une pareille gradation, il est impossible de ne pas admettre notre manière de voir. Nous ajoutons en outre qu'il est bon nombre de cas dans lesquels on ne peut croire que la granulation contenue entre deux fausses membranes est le produit de leur sécrétion. Le tubercule, en effet, ne peut se développer que dans des parties organisées et parcourues de vaisseaux. Or les fausses membranes tuberculeuses sont loin d'être toujours vascularisées, et par conséquent ne peuvent pas plus sécréter des tubercules qu'elle ne peuvent sécréter du pus. Il faut donc admettre que dans ces cas le produit accidentel est antérieur à la fausse membrane.

Lorsque le produit inflammatoire sépare la plèvre des granulations, on doit croire que la mort est survenue après le moment où ce tubercule a déterminé la sécrétion d'une nouvelle pseudo-membrane et avant celui d'une dernière éruption tuberculeuse.

Nous ne voulons pas nier cependant que les fausses membranes, aussi bien que les adhérences anciennes, ne puissent être le siége d'un dépôt tuberculeux; mais nous croyons le fait beaucoup plus rare qu'on ne l'admet en général, et surtout il nous paraît nécessaire que la pseudo-membrane soit organisée. Or, dans la très grande majorité des cas, les vaisseaux qu'on y

trouve sont exclusivement situés autour des granulations; ce sont des vaisseaux de nouvelle formation semblables à ceux qui dans le poumon entourent les tubercules miliaires et se sont développés après eux.

Distinction entre la granulation jaune et la fausse membrane. — On a dénié le nom de tubercules aux granulations jaunes des plèvres, et on les a regardées comme des fausses membranes. Nous ne saurions partager cette opinion, car ces produits sont absolument les mêmes dans le poumon et dans la séreuse : c'est la même couleur, la même consistance, le même volume, la même texture. L'aplatissement, résultat de la résistance des tissus, est la seule différence que l'on puisse saisir entre ces deux lésions, et encore cette différence n'est-elle pas constante; car nous avons trouvé dans la plèvre des granulations sphériques.

Mais ce n'est pas tout : quel que soit le nombre de ces granulations, qu'elles soient isolées les unes des autres, ou qu'elles se rapprochent par leurs bords au point de se toucher et presque de se confondre, elles conservent leur forme lenticulaire et tranchent sur la fausse membrane par leur couleur plus mate et plus jaune, par leur épaisseur plus grande, et enfin elles ne sont jamais parcourues de vaisseaux. L'on voit dans la fausse membrane qui les environne de fines ramifications vasculaires; mais toujours cette injection s'arrête au pourtour des granulations. Or il n'est pas difficile de concevoir que celles-ci, étant antérieures à la fausse membrane, devraient être les premières vascularisées si elles étaient de même nature.

Il est une circonstance cependant dans laquelle les fausses membranes simulent les granulations ; c'est dans le cas où elles sont finement réticulées. Alors, en effet, la pseudo-membrane jaune présente de petites aréoles dont les bords proéminents s'épaississent un peu à leur point de jonction, et forment ainsi une saillie qui peut d'autant mieux en imposer, que souvent dans ce cas il n'y a pas de vaisseaux développés; mais la distinction est facile, parce que les points saillants, loin d'être régulièrement arrondis, se prolongent en étoile pour ainsi dire; et s'ils ne sont pas vasculaires, c'est qu'aucune partie de la fausse membrane ne l'est encore.

Nous restons donc convaincus que les granulations jaunes de la plèvre sont de nature tuberculeuse. Toutefois quelques différences les séparent de celles du poumon. Ainsi il est très

rare de constater leur début par les granulations grises; mais ce fait peut s'expliquer par le peu de fréquence de ces dernières. D'autre part, les granulations jaunes de la plèvre sont presque toujours entourées d'un réseau vasculaire, que la vue simple ne démontre pas pour celles du poumon; en sorte qu'elles doivent être comparées aux tubercules miliaires du poumon plutôt qu'à ses granulations jaunes.

État de la plèvre. — La plèvre sous-jacente à la granulation conserve le plus ordinairement son poli et sa transparence; quelquefois elle offre une petite dépression circulaire formée par le produit accidentel.

Nous l'avons vue injectée et ramollie, au point de s'enlever avec la fausse membrane par une légère traction; d'autres fois elle était devenue opaline et comme tachée à la place où le corps étranger reposait sur elle.

3° *Tubercules miliaires et plaques tuberculeuses.* — La cavité de la plève est souvent occupée par de larges plaques tuberculeuses, résultat de l'aplatissement et de la réunion d'un nombre plus ou moins considérable de tubercules miliaires. Jamais ces tubercules ne sont sphériques, et lorsqu'on les voit dès l'origine isolés sur la plèvre, ils ont le volume d'une lentille à une amande. Le tissu qui les forme est franchement tuberculeux, ordinairement dur et consistant.

Ces dépôts, d'abord séparés, se réunissent ensuite par leurs bords de manière à former de larges plaques ou lames qui tapissent une grande partie de la plèvre et varient en épaisseur de 1 à 4 millimètres; nous en avons vu avoir jusqu'à 7 millimètres d'épaisseur.

Nous ne renouvellerons pas ici la discussion à laquelle nous nous sommes livrés au sujet de la granulation, pour établir l'identité du tubercule et sa préexistence à la fausse membrane; les mêmes preuves sont applicables dans ce cas, et cela avec d'autant plus de raison que ces larges plaques tuberculeuses ont quelquefois pour origine les granulations elles-mêmes. Elles représentent ainsi les masses tuberculeuses amorphes du poumon qui résultent de la réunion, soit des granulations jaunes, soit des tubercules miliaires.

Les plaques tuberculeuses, lorsqu'elles sont encore formées de tubercules isolés, sont habituellement entourées d'un réseau vasculaire très apparent; mais à mesure qu'elles se rapprochent, le cercle vasculaire se rétrécit au point qu'il arrive un

moment où les vaisseaux eux-mêmes sont entourés partout de matière tuberculeuse crue, et qu'il en résulte une lame piquetée de points rouges. On dirait alors que le tubercule s'est vascularisé. Un examen attentif fait voir que les points rouges déprimés et irréguliers appartiennent évidemment aux fausses membranes, diminuées d'étendue par l'envahissement successif de la matière tuberculeuse.

Les plaques sont quelquefois assez épaisses pour déprimer les espaces intercostaux, tandis que la saillie des côtes s'oppose à leur développement : d'où il résulte qu'elles présentent une série de saillies et de dépressions horizontales, et sont pour ainsi dire encastrées comme les poumons des oiseaux.

Il n'est pas rare de rencontrer réunis sur la même plèvre les plaques épaisses, les tubercules miliaires aplatis, et les granulations jaunes.

Si, autour de ces dernières, la fausse membrane conserve toujours son élasticité, il n'en est pas de même pour les plaques qu'on voit quelquefois réunies aux plèvres par un tissu dense et serré, par des adhérences cellulo-fibreuses. D'autres fois la fausse membrane fibreuse est séparée de la plèvre par quelques couches de granulations; enfin nous avons vu la membrane séreuse opaque, et même doublée par un tissu sous-séreux épaissi.

L'exemple suivant résume assez bien quelques unes de ces modifications :

Des adhérences épaisses unissent la plèvre pulmonaire à la plèvre costale : celle-ci, dense, dure et comme fibreuse, est tapissée par une couche tuberculeuse en larges plaques, lesquelles sont formées dans plusieurs points par l'agglomération de lentilles isolées. Au-dessous est un lacis vasculaire abondant qui ne pénètre nullement la matière tuberculeuse, et se trouve contenu dans un tissu cellulaire lâche et filamenteux, adhérent à la plèvre pulmonaire.

Les tubercules intra-pleuraux sont ordinairement secs et de consistance ferme. Jamais nous ne les avons vus être ramollis et former des cavernes dans l'intérieur de la plèvre, ni perforer la membrane séreuse.

B. *Tubercules extra-pleuraux.* — Ces tubercules se développent sous la plèvre, entre elle et le tissu qui la double (1); et,

(1) Nous ne parlons dans ce paragraphe que des tubercules qui se développent sous la plèvre costale. Les tubercules sous-pleuraux pulmonaires

contrairement à ce qu'on observe dans les cas précédents, ils ont tantôt la forme ronde, tantôt la forme aplatie. Les tubercules plats ne forment quelquefois aucune saillie dans la cavité pleurale; en sorte qu'il est facile de suivre la membrane séreuse, lisse, égale et polie, et de constater que le tubercule est sous-pleural. D'autres fois il forme une saillie dans la cavité, et alors on le distingue des plaques isolées intra-pleurales aux caractères suivants :

Si on enlève ce tubercule, en le prenant du côté libre, et s'il reste au-dessous de lui une membrane lisse et polie, continue à la plèvre, on a affaire à un tubercule intra-pleural; si, au contraire, il reste un bord frangé et inégal, le tubercule est sous-pleural.

On peut aussi faire une section perpendiculaire sur le milieu de la plaque, et on voit assez facilement sur la coupe si le tubercule est exactement contenu entre les deux membranes, dont l'une se continue évidemment avec la plèvre, et l'autre avec le tissu sous-pleural.

Du reste, ces plaques représentent tout-à-fait pour leur distribution celles qui sont intra-pleurales; comme elles, on les voit s'étendre et se réunir, mais elles n'acquièrent pas autant d'épaisseur et forment rarement des lames aussi larges et aussi continues.

Les tubercules sous-pleuraux arrondis siégent d'habitude à la partie antérieure ou postérieure de la cavité thoracique, et là où la plèvre peut être soulevée avec plus de facilité, soit à cause de la moindre résistance des organes, soit à cause de la laxité plus grande du tissu cellulaire. Elles forment une série de tumeurs arrondies ou ovalaires, qui peuvent d'un côté déprimer le poumon et de l'autre être en contact avec la partie osseuse ou cartilagineuse des côtes.

Les tubercules que nous venons de décrire répondent à l'infiltration jaune ou au tubercule miliaire; rarement nous avons constaté sous la plèvre des granulations jaunes, et jamais des granulations grises. Ce sont là quelques unes des différences qui séparent les tubercules extra-pleuraux de ceux qui siégent dans la cavité même de la plèvre. Mais il en est une autre qui n'est pas moins remarquable.

sont en réalité des tubercules pulmonaires qui ont été décrits dans le chapitre précédent.

Les tubercules extra-pleuraux peuvent se ramollir, former des cavernes, perforer la plèvre, pénétrer dans sa cavité, communiquer même avec les tubercules pulmonaires. Ainsi l'on voit le produit accidentel devenir d'abord plus mou, puis constituer une petite excavation remplie de bouillie tuberculeuse qui n'a pas pas plus d'étendue que n'en avait primitivement le tubercule lui-même.

Plus tard les cavités s'accroissent et sont situées entre les plèvres encore distinctes et épaisses, et les muscles intercostaux ou les côtes dénudées et en partie détruites; ces cavernes sont irrégulières, anfractueuses, communiquent quelquefois les unes avec les autres, et contiennent du pus et de la matière tuberculeuse ramollie.

Dans un degré plus avancé, la plèvre costale est perforée dans une étendue variable, et la matière tuberculeuse renfermée primitivement dans la caverne est contenue dans la cavité pleurale. Nous n'avons observé qu'un petit nombre de faits de ce genre, et toujours il s'était fait au pourtour de l'ulcération de la membrane une adhérence entre les deux plèvres costale et pulmonaire; de cette sorte, la bouillie tuberculeuse n'était pas libre dans la cavité séreuse. Bien plus, nous avons vu la caverne extra-pleurale communiquer avec le poumon à travers de larges perforations de la plèvre pulmonaire.

Dans les cas de ce genre, cette dernière membrane était ulcérée de dedans en dehors par le tubercule devenu intra-pleural; ou bien encore des tubercules développés à la surface du poumon, au niveau de la caverne pleurale, avaient servi à déterminer la communication entre l'extérieur de la plèvre costale et l'intérieur du poumon. Enfin, nous avons vu les ganglions bronchiques devenus tuberculeux, s'unir aux masses pulmonaires, qui de l'autre côté confinaient de la manière que nous venons d'indiquer aux tubercules extra-pleuraux.

Les exemples suivants viendront à l'appui de cette description.

Un garçon de huit ans succomba après avoir présenté tous les signes d'une tuberculisation de la plèvre droite. L'autopsie justifia le diagnostic et démontra les lésions suivantes.

Entre la plèvre et les côtes on trouve de grosses masses tuberculeuses aplaties, jaunes, de la consistance de fromage mou, et du volume d'un pois à une petite noix. On en trouve quelques unes en avant; d'autres siègent sur le côté et à la base; mais en arrière elles sont très nombreuses, forment

une surface continue de haut en bas, font saillie dans la cavité pleurale, et compriment le poumon, sur lequel elles ont déterminé une dépression, et qui est carnifié à ce niveau. On retrouve cependant très facilement les deux feuillets de la plèvre épaissie entre les tubercules costaux et le poumon. A la partie postérieure, les masses tuberculeuses, ramollies, forment une véritable caverne extra-pleurale, sans communication avec les bronches, le poumon ou la cavité pleurale. Cette excavation a le volume d'un petit œuf aplati, et est remplie de détritus tuberculeux.

Chez ce malade la caverne était entièrement extra-pleurale et était tout-à-fait isolée de la cavité séreuse et du poumon : chez un autre la communication était établie avec la caverne, et le pus s'était évacué par les bronches.

Plèvre gauche. — Lorsqu'on fait l'ablation du sternum, on voit sur la face interne des côtes une grande quantité de masses tuberculeuses du volume d'un pois à une amande, ramollies et toutes logées dans des excavations situées dans l'épaisseur des parois thoraciques et à l'extérieur de la plèvre : quelques unes arrivent jusqu'aux côtes, qui sont dénudées et endurcies; d'autres reposent sur les cartilages excavés. Ces excavations contiennent du pus et de la matière tuberculeuse à divers degrés de ramollissement. Leurs parois sont formées par un tissu fibreux, dense, épais, résistant. Les muscles intercostaux sont intacts. Plusieurs de ces cavités communiquant entre elles sont traversées par des ponts de substance fibreuse. Du côté du poumon, les parois de ces cavernes adhèrent à la surface de l'organe; mais on peut les détacher dans quelques points, et on reconnaît parfaitement les deux feuillets de la plèvre devenus opalins.

A la partie inférieure et postérieure, l'une des cavités, remplie de tubercules ramollis, a le volume d'un petit œuf aplati; elle est circonscrite exactement par des adhérences dont les parois sont formées, du côté de la cage thoracique, par une couche de matière tuberculeuse ramollie, en contact avec les côtes; et du côté du poumon, par un tissu fibreux, dense et résistant, épais de 3 millimètres.

Le poumon lui-même est carnifié, et renferme seulement deux tubercules crus. Les bronches sont rouges, ramollies, et contiennent un liquide purulent abondant. A la troisième division des bronches du lobe inférieur, on arrive à la face postérieure du poumon dans l'excavation décrite à propos de la plèvre. La communication entre la bronche et la caverne a lieu au moyen d'une ulcération principale, qui a environ 4 ou 5 millimètres de diamètre, et qui fait communiquer directement la plèvre avec la bronche. Les bords de l'ouverture sont lisses et tapissés par une membrane molle et rouge. Deux ou trois autres ouvertures semblables existent au pourtour de la principale.

Dans cet exemple la plèvre pulmonaire avait été perforée par suite des progrès de la caverne extra-pleurale. Lorsqu'il en est ainsi, et lorsque le poumon lui-même n'est pas malade, la ma-

tière tuberculeuse peut être évacuée, et la guérison n'est pas impossible si la maladie est limitée.

La guérison est encore plus facile si la plaque sous-pleurale, au lieu de traverser le poumon, communique directement avec les bronches avant qu'elles pénètrent dans cet organe. Nous avons vu un cas de ce genre dans lequel une masse tuberculeuse, ayant perforé la plèvre costale sous laquelle elle était primitivement située, s'était accolée à la racine du poumon, et longeait la bronche du lobe inférieur. Une adhérence s'était faite entre le pourtour de l'ulcération pleurale et la plèvre pulmonaire, puis le tubercule s'était ramolli. En détruisant les adhérences, nous trouvâmes sur le poumon une dépression du volume d'une amande; le fond était formé par un tissu comme fibreux, assez lisse, qui semblait se continuer avec la plèvre pulmonaire, en sorte qu'il n'y avait aucune communication directe avec le poumon. Toutefois, la bronche qui longeait une autre face de la cavité, était perforée en deux endroits, de dehors en dedans, comme cela arrive dans les cas de tuberculisation ganglionnaire. Il existait donc là une caverne de la plèvre communiquant avec les bronches sans l'intermédiaire du poumon.

Cependant ces cas sont rares; le plus ordinairement on rencontre les plaques à l'état de crudité; souvent même on voit tout à la fois autour de la même plèvre des granulations jaunes et des plaques intra et extra-pleurales. Dans ces cas, il est intéressant de chercher ce que devient la plèvre au milieu de ces tubercules qui l'entourent de tous côtés. Ordinairement elle conserve la plupart de ses caractères; d'autres fois elle est épaissie et comme fibreuse; ailleurs elle a disparu par une ulcération dont les bords sont très apparents; parfois comprimée entre deux plaques tuberculeuses, elle se perd peu à peu, sans qu'on puisse constater le point exact où elle cesse d'exister.

Une fois enfin, nous avons cru la voir devenir elle-même tuberculeuse.

Une partie du lobe inférieur du poumon est occupée par une masse tuberculeuse qui continue d'une part avec les ganglions bronchiques, arrive de l'autre jusqu'à la surface de l'organe, où elle se présente sous la forme d'une plaque jaune de l'étendue d'une pièce de 2 francs. Cette plaque est recouverte d'une fausse membrane tuberculeuse; en sorte que la plèvre pulmonaire est contenue entre deux plaques de tubercules.

Si l'on cherche à détacher le tubercule intra-pleural de la circonférence

vers le centre de la plaque pulmonaire, la plèvre reste d'abord parfaitement distincte et un peu opaline ; mais au niveau de la circonférence de la plaque pulmonaire, elle devient jaune, sans qu'on puisse dire positivement si elle recouvre seulement le tubercule ou si elle est elle-même tuberculeuse. Mais après quelques millimètres de trajet, la plaque pulmonaire, la plèvre et le tubercule intra-pleural, se confondent de telle sorte, que l'on ne peut plus les distinguer les uns des autres, sans que pour cela il existe une solution de continuité apparente dans la séreuse. Il semble donc probable que cette membrane elle-même est devenue tuberculeuse en ce point.

En résumé. — Le dépôt tuberculeux dans la plèvre peut se faire à la face interne et externe de cette membrane, et donner lieu aux formes suivantes :

1° Dans la grande cavité de la séreuse, les tubercules peuvent former de larges plaques qui compriment le poumon.

2° En dehors de la séreuse, ils donnent naissance, soit à des plaques tuberculeuses, soit à des excavations plus ou moins considérables.

3° Les tubercules intra-pleuraux se ramollissent très rarement ; nous ne les avons jamais vus perforer la plèvre : au contraire, les tubercules extra-pleuraux, non seulement peuvent se ramollir, mais encore ils ulcèrent la membrane séreuse.

4° Ces foyers peuvent communiquer largement avec les bronches, après avoir perforé le poumon.

5° Lorsque ces foyers sont en contact avec une infiltration tuberculeuse développée à la surface du poumon, il en résulte d'abord une masse tuberculeuse pleuro-pulmonaire, puis une caverne qui a débuté à la fois par le poumon et par l'extérieur de la plèvre costale.

6° Si les tubercules pulmonaires sont eux-mêmes réunis aux ganglions bronchiques, il en résulte une masse tuberculeuse étendue à travers le poumon, depuis les ganglions bronchiques jusqu'à la face externe de la plèvre costale.

7° Les différentes espèces de tubercules sont, par ordre de fréquence, les tubercules miliaires et les plaques tuberculeuses, les granulations jaunes, les granulations grises.

Les tubercules ramollis sont rares.

8° Les tubercules sont ordinairement déposés dans les deux plèvres ; quand on n'en rencontre que dans une seule, ils sont plus fréquents à droite qu'à gauche.

9° Les tuberculisations considérables de la plèvre sont presque toujours unilatérales.

10° La tuberculisation intra-pleurale est plus fréquente que l'extra-pleurale. Il est plus rare de trouver à la fois des tubercules intra et extra-pleuraux (1).

Art. II. — Symptômes.

Pour bien apprécier les symptômes locaux de la tuberculisation pleurale, il faut étudier les cas simples, c'est-à-dire ceux où le dépôt tuberculeux est concentré dans la plèvre; tandis que le poumon est sain ou à peu près.

§ I. *Symptômes physiques. — Auscultation et percussion.* — Dans les cas où les plaques tuberculeuses sont intra-pleurales, elles occupent d'ordinaire la partie postérieure; mais quelquefois aussi elles enveloppent tout le poumon, et lui forment une espèce de coque. On constate alors, dans tout le côté correspondant, de la faiblesse, du bruit respiratoire accompagnée de diminution générale du son sans matité absolue.

Les masses tuberculeuses sous-pleurales étant beaucoup plus volumineuses, la matité est, dans ce cas, plus considérable, et l'absence de bruit respiratoire complète.

(1) Sur 109 enfants qui ont des tubercules dans les plèvres, nous trouvons les rapports numériques suivants :

36 fois la plèvre droite était tuberculeuse, 25 fois la gauche, 48 fois les deux plèvres en même temps.

Granulations grises, 6 fois, dont 4 à droite, 1 à gauche, et 1 fois des deux côtés.

Granulations jaunes, 56, dont 21 fois à droite, 16 fois à gauche, et 21 fois des deux côtés.

Tubercules miliaires et plaques tuberculeuses, 72, dont 29 fois à droite, 27 fois à gauche, et 16 fois des deux côtés.

Tubercules ramollis, 7 fois, dont 5 droite, 2 à gauche.

La tuberculisation était intra-pleurale 41 fois à droite et 42 fois à gauche.

Elle était extra-pleurale 23 fois à droite et 21 fois à gauche.

Elle était à la fois intra et extra-pleurale 10 fois à droite et 3 fois à gauche.

8 fois à droite et 4 fois à gauche il nous a été impossible de décider si la tuberculisation était intra ou extra-pleurale; en outre, 2 fois à droite et 3 fois à gauche nous n'avons pu déterminer le siége de la tuberculisation pour un certain nombre de tubercules, en même temps que d'autres étaient évidemment intra ou extra-pleuraux.

La tuberculisation était peu étendue.	53 fois.
Elle était assez étendue.	35 fois.
Elle était très étendue.	21 fois.

Du reste, que la phthisie pleurale ait été générale ou partielle, nous avons toujours constaté que les résultats fournis par l'auscultation et la percussion étaient beaucoup plus prononcés dans la région dorsale que partout ailleurs. En avant, la matité et l'absence de respiration existent très rarement jusqu'à la clavicule, et ne dépassent pas en général la troisième côte.

Une circonstance importante à noter, est que le changement de position ne modifie pas les résultats fournis par l'auscultation et la percussion. Ce fait est précieux pour le diagnostic, quand on le rapproche de celui que nous énoncions tout-à-l'heure, savoir, que la matité ne s'élève presque jamais en avant jusqu'à la partie supérieure de la poitrine.

Nous n'avons pas entendu d'expiration prolongée et de souffle bronchique au niveau des tubercules pleuraux; mais deux ou trois fois nous avons noté du retentissement de la voix sans égophonie. Nous devons excepter de cette règle un malade chez lequel nous entendîmes une fois de la respiration bronchique un peu sifflante, se passant dans les deux temps et s'accompagnant du retentissement du cri. Ces symptômes furent notés à la base, précisément au point auquel correspondait la communication du poumon avec la caverne sous-pleurale, et le lendemain du jour où cette communication s'était opérée (nous en jugeâmes par l'expectoration de matières purulentes qui avaient eu lieu à cette époque).

Nous ferons quelques remarques sur la percussion comparée à l'auscultation.

1° La matité absolue ou relative a toujours été constante ou permanente, restant stationnaire ou s'accroissant d'une manière progressive, mais ne diminuant jamais.

2° La faiblesse du bruit respiratoire a, en général, suivi la même marche que la matité; cependant il nous est arrivé quelquefois de constater une augmentation et une diminution dans l'intensité de la respiration, bien qu'il n'existât pas de changement analogue dans la sonorité du thorax. Ce fait, qui n'est pas inutile pour le diagnostic, dépendait de l'ampleur, du nombre et de l'intensité plus ou moins grande des mouvements respiratoires.

Lorsqu'une lésion intercurrente a pris naissance dans le cours d'une phthisie pleurale confirmée, nous avons pu la diagnostiquer: ainsi l'existence des plaques pleurales ne nous a jamais empêchés d'entendre les râles d'une bronchite intense et le

souffle bronchique d'une pneumonie. Il nous a même semblé qu'alors le souffle était plus marqué qu'il ne l'est d'ordinaire dans la pneumonie : phénomène analogue à celui que nous avons constaté dans certaines pleuro-pneumonies. (V. tom. I, pag. 152.)

L'inspection de la poitrine peut fournir des renseignements utiles : ainsi, nous avons observé une fois une dépression très manifeste du côté malade. Dans un autre cas, les cartilages costaux étaient coudés entre le mamelon et le sternum.

Palpation. — Nous regrettons de n'avoir pas appliqué plus souvent la main sur les parois thoraciques. Dans les cas où nous l'avons fait, nous avons constaté une absence complète de vibrations du côté malade. (Large plaque tuberculeuse intra-pleurale.)

Mensuration. — La mensuration de la poitrine conduit à des résultats plus intéressants. Lorsque la matière tuberculeuse s'est développée dans la grande cavité et forme une coque qui comprime le poumon, on trouve à la mensuration une différence dans la dimension des deux diamètres de la poitrine. Chez un enfant de deux ans, cette différence était d'un centimètre ; et c'était le côté malade qui était rétréci. Dans ce cas la tuberculisation s'était, pour ainsi dire, formée sous nos yeux. L'enfant ayant passé plus de quatre-vingts jours à l'hôpital, et sa poitrine ayant été mesurée plusieurs fois, nous pûmes nous assurer que ce rétrécissement n'avait pas été précédé d'une augmentation de diamètre : fait bien important, puisque nous avions aussi la preuve qu'il n'était pas consécutif à un épanchement pleurétique, et ne pouvait, par conséquent, dépendre que d'une pleurésie tuberculeuse. Dans un autre cas, la mensuration donna d'abord une augmentation dans la dimension d'un des côtés de la poitrine. Nous constatâmes, à la même époque, des signes d'épanchement (égophonie, souffle bronchique) qui disparurent ensuite ; quatre mois plus tard l'enfant succomba, et nous constatâmes, à l'autopsie, des plaques tuberculeuses épaisses de plusieurs lignes. Nous regrettons d'avoir omis de pratiquer de nouveau la mensuration ; il est très probable que nous aurions constaté un rétrécissement des parois thoraciques.

Si la compression du poumon par une coque tuberculeuse intra-pleurale produit la diminution de la capacité de la poitrine, il n'en est pas de même lorsque la phthisie est extra-pleurale ;

dans ce cas, s'il n'y a pas de communication entre la grande cavité et la masse tuberculeuse, il n'y a ni dilatation ni rétrécissement du côté malade : c'est ce que nous avons constaté chez un enfant âgé de huit ans. La caverne extra-pleurale existait surtout à la base ; le poumon, à peine carnifié au niveau du point comprimé, se dilatait assez facilement.

§ II. *Symptômes rationnels.* — *La toux* existe dans presque tous les cas ; en général, dès le début, elle n'offre aucun caractère particulier. Lorsque son timbre se modifie, qu'elle augmente, qu'elle devient quinteuse ou rauque, ce changement indique le développement d'une nouvelle lésion. Mais dans les cas que nous avons vus, cette lésion était secondaire ; car la toux ne prenait ce caractère spécial qu'à une époque où nous avions observé déjà depuis longtemps les signes caractéristiques de la tuberculisation de la plèvre.

Expectoration. — Une seule fois nous avons noté une expectoration de matière jaunâtre, fétide, comme purulente, rendue avec efforts de vomissements, chez une jeune fille de cinq ans, à l'autopsie de laquelle nous trouvâmes une large communication entre les bronches et une caverne extra-pleurale. Il était évident que cette expectoration avait coïncidé avec l'époque où la communication s'était opérée entre le poumon et la matière tuberculeuse ramollie. Nous regrettons que la description du liquide rejeté par la malade ne soit pas plus complète ; l'expectoration n'eut pas lieu en notre présence, et nous avons été obligés de nous en rapporter au dire de la religieuse.

Douleur thoracique. — Jamais, quelle qu'ait été l'étendue de la tuberculisation pleurale, nous n'avons constaté une douleur thoracique que l'on ait pu rapporter au développement de la matière tuberculeuse.

L'absence de douleur trouve son explication dans le siége des masses tuberculeuses qui sont quelquefois sous-costales et ne s'accompagnent d'aucune lésion de la séreuse, et surtout dans la lenteur avec laquelle se développent ces produits accidentels, quel que soit leur siége. Lorsque la maladie débute par des symptômes aigus ou subaigus, on constate la douleur thoracique ; mais dans ce cas, il existe une pleurésie.

Le *décubitus* est très variable, sans rapport constant avec le côté malade. Deux fois seulement il était latéral du côté où existait la phthisie pleurale.

La *dyspnée* est médiocre ; même chez les plus jeunes enfants la respiration ne dépasse guère 28 à 32; elle ne s'accélère que dans les cas où il survient des complications aiguës, ou bien encore aux approches de la mort. L'accélération de la respiration, déjà peu marquée, ne s'est pas accrue d'une manière sensible chez l'enfant dont le poumon communiquait avec un foyer sous-pleural. *A priori*, l'on aurait même pensé que cette communication, en favorisant l'évacuation de la matière qui comprimait le poumon, aurait dû diminuer le nombre des inspirations; il n'en fut cependant pas ainsi : la respiration varia entre 32 et 36, avant et après l'évacuation purulente.

§ III. *Symptômes généraux.* — Dans les cas où la phthisie pleurale est la maladie principale, la fièvre est pendant longtemps presque nulle. Ainsi, chez un garçon de trois ans, nous trouvons le pouls variant entre 90 et 104; chez un enfant de dix ans, entre 88 et 96, etc. La peau reste sans chaleur. Le mouvement fébrile diffère donc par son peu d'intensité de celui qui accompagne la phthisie pulmonaire. Si la chaleur devient vive, et si le pouls s'accélère, on peut croire à une complication aiguë ou à l'extension de la tuberculisation. Presque tous nos malades ont eu des sueurs abondantes générales, le plus souvent la nuit. L'amaigrissement n'a pas été moins constant que les sueurs; mais il est loin d'avoir été aussi rapide que dans le cas de tuberculisation pulmonaire. Il a, en général, suivi une marche lente; mais quelquefois il s'est accru d'une manière soudaine dans les derniers jours. Cet accroissement a le plus souvent coïncidé avec une complication; en sorte que les malades finissaient, comme tous les tuberculeux, par succomber dans un état d'émaciation complet.

La *déperdition des forces* n'est jamais très marquée ; c'est seulement dans les derniers jours que la faiblesse est grande. Nous avons vu les malades aller et venir dans les salles, quitter même l'hôpital, pour y rentrer plus tard.

Le facies n'offre rien de remarquable; les yeux sont cernés dans les derniers temps, les lèvres sèches, la face très pâle, comme on l'observe chez la plupart des tuberculeux.

Art. III. — Tableau. — Marche. — Durée. — Terminaison.

Très rarement la phthisie pleurale débute par les symptômes d'une pleurésie aiguë ou subaiguë ; dans les cas de cette espèce, on constate un mouvement fébrile de médiocre intensité, une douleur thoracique vague, et les signes physiques d'un épanchement ; puis la maladie se prolonge et revêt bientôt tous les caractères de la forme chronique tels que nous allons les détailler.

Tant que les tubercules ne se sont pas réunis en plaques plus ou moins étendues, la tuberculisation ne peut être reconnue ; ce n'est qu'à une époque plus avancée qu'elle se présente sous la forme suivante. Les enfants qui en sont atteints conservent leurs forces et leur appétit ; leur respiration n'est pas notablement accélérée ; le mouvement fébrile existe à peine ; ils ne se plaignent d'aucune douleur ; la toux n'offre rien de caractéristique. La maladie locale resterait pendant longtemps tout-à-fait latente si l'auscultation ne permettait de constater le plus souvent à la partie postérieure de la poitrine, quelquefois en avant et en arrière, une faiblesse notable du bruit respiratoire, sans retentissement de la voix ; et la percussion, une diminution de la sonorité du thorax aux points correspondants. L'application de la main ne fait percevoir aucune vibration du côté malade. Les symptômes physiques ne subissent pas de modifications par le changement de décubitus ; la déformation de la poitrine est quelquefois nulle. D'autres fois il existe un rétrécissement qui n'est pas précédé de dilatation, à moins que la maladie n'ait débuté par une pleurésie aiguë ou subaiguë.

La phthisie pleurale peut rester longtemps stationnaire ; cependant elle s'accroît d'ordinaire d'une manière insensible. Les lésions qu'elle détermine sont beaucoup plus étendues dans le cas où la matière tuberculeuse s'est déposée au-dessous de la séreuse que dans ceux où elle occupe la grande cavité de la plèvre. A mesure que la maladie fait des progrès, les symptômes généraux se développent et augmentent d'intensité ; mais alors la tuberculisation se généralise, ou il survient une complication aiguë. Il est donc fort difficile d'estimer la durée de la phthisie pleurale, puisqu'à l'époque où les enfants succombent, on constate dans plusieurs organes des lésions qui ont hâté la termi-

naison fatale. Les accidents qui peuvent occasionner la mort d'une manière subite ne sont pas fréquents dans cette forme de phthisie. Ainsi nous n'avons pas vu le pneumo-thorax être la conséquence de la réunion des masses sous-pleurales, costales et pulmonaires. Nous avons démontré dans notre chapitre d'anatomie pathologique qu'il se faisait une adhésion entre ces deux plaques par l'inflammation de la séreuse qui les recouvre, et que plus tard, lorsque la matière tuberculeuse était ramollie, il se formait une caverne qui quelquefois ne communiquait pas avec les bronches; mais que lorsque cette communication s'établissait, le pneumo-thorax n'en était pas la conséquence, puisque les adhérences empêchaient la pénétration de l'air dans la grande cavité.

Nous avons indiqué plus haut la possibilité de la guérison de la phthisie extra-pleurale par évacuation partielle de la matière tuberculeuse. Le même mode de guérison ne peut pas être admis pour la phthisie intra-pleurale.

Art. IV. — Diagnostic.

La phthisie pleurale peut être confondue avec la phthisie pulmonaire et les épanchements pleurétiques.

1° *Les masses tuberculeuses pulmonaires* infiltrent souvent une étendue considérable du poumon sans se ramollir, ou du moins restent fort longtemps à l'état cru. Elles ne se révèlent alors à l'auscultation que par de la diminution de son et de la faiblesse du bruit respiratoire. Dans ces cas le diagnostic devra être établi principalement d'après le siége des symptômes physiques; s'ils sont perçus à la base en avant et surtout en arrière, on devra croire à l'existence de plaques pleurales: au contraire, leur siége au sommet indiquera l'infiltration tuberculeuse du poumon.

On trouvera d'autres symptômes diagnostiques moins positifs dans les considérations suivantes: ainsi dans l'infiltration jaune la matité est quelquefois absolue, aussi bien que le silence de la respiration; et plus tard d'autres signes, en indiquant le ramollissement des tubercules, viennent éclairer le diagnostic.

2° *Pleurésie chronique.* — La phthisie pleurale qui s'annonce par des symptômes aigus ou subaigus, ne saurait être distinguée de certaines pleurésies chroniques simples à leur début. Mais, nous l'avons dit, la pleurésie chronique est quelquefois

tout-à-fait latente ainsi que la phthisie pleurale, et alors quand les deux maladies ont atteint leur période d'état, il est extrêmement difficile de les distinguer; nous allons établir en parallèle les analogies et les différences que présentent les deux maladies.

Pleurésie chronique.	*Phthisie pleurale.*
Matité dans tout un des côtés du thorax du sommet à la base, en avant et en arrière. Absence complète du bruit respiratoire.	Quelquefois mêmes symptômes; d'autres fois la matité et l'absence de respiration sont bornées à la partie postérieure.
Pas de changement dans les signes physiques par le déplacement du malade, quand le liquide occupe toute la cavité de la plèvre; modifications dans les symptômes quand l'épanchement n'est pas encore très abondant.	Jamais de changement dans les signes physiques par le déplacement du malade.
Dilatation quelquefois très considérable du côté malade.	Aucune dilatation du côté malade. Dans certains cas, rétrécissement qui n'est pas précédé de dilatation.
Rétrécissement considérable du thorax après la résorption de l'épanchement.	Rétrécissement peu considérable.
Symptômes généraux, fièvre hectique, sueurs, amaigrissement, etc.	Mêmes symptômes généraux.
Marche très lente.	Marche très lente.
Terminaison possible par évacuation du liquide à l'extérieur, spontanément ou au moyen d'une opération chirurgicale.	Évacuation par les bronches de la matière tuberculeuse réunie en foyer dans des cas extrêmement rares.
Pronostic grave, mais non pas nécessairement mortel. Guérison possible par opération chirurgicale.	Pronostic extrêmement grave; maladie presque nécessairement mortelle.

Nous avons insisté sur le diagnostic de ces deux maladies, parce qu'il est d'une haute importance pour la pratique de différencier deux affections, dont le traitement et le pronostic sont aussi dissemblables.

Les différentes considérations que nous venons de présenter

ici sont entièrement applicables à la distinction entre la phthisie pleurale et la pleurésie chronique qui survient chez des enfants tuberculeux; nous n'avons donc pas à insister sur ce sujet. Le diagnostic est encore plus difficile, puisque les symptômes généraux et les commémoratifs qui peuvent faire soupçonner une tuberculisation sont les mêmes dans les deux cas.

Art. V. — Pronostic.

Nous répéterons, au sujet du diagnostic, ce que nous avons dit ailleurs. La phthisie pleurale, si elle restait isolée, pourrait ne pas être grave; mais la généralisation de la maladie, et l'union des tubercules pleuraux et ganglio-pulmonaires aggravent considérablement le pronostic. Cependant il est évident que la phthisie pleurale est moins grave que les phthisies pulmonaire et bronchique; elle détermine rarement l'ulcération du parenchyme pulmonaire; elle ne donne pas naissance au pneumo-thorax, et ne peut pas non plus produire d'hémorrhagie mortelle par rupture des vaisseaux. En outre on conçoit la possibilité de sa guérison, soit par l'évacuation de la matière tuberculeuse lorsque la caverne extra-pleurale communique avec le poumon, soit par la résorption du produit accidentel.

La phthisie intra-pleurale est localement moins grave que la phthisie sous-pleurale qui détermine l'ulcération de la plèvre; dans ce cas aussi les masses tuberculeuses sont moins considérables.

En examinant avec soin toutes nos observations, nous n'en avons trouvé que trois, dans lesquelles la mort ait été presque exclusivement causée par la phthisie pleurale.

Art. VI. — Causes.

Les causes qui déterminent spécialement la tuberculisation des plèvres sont très obscures, et il est difficile de dire pourquoi cette membrane séreuse se tuberculise plutôt qu'un autre viscère. On pourrait peut-être invoquer, dans quelques cas, l'influence d'une phlegmasie. Une fois seulement il nous a semblé que la tuberculisation de la plèvre avait succédé à son inflammation; mais comme la pleurésie a été dès l'origine subaiguë, nous sommes portés à croire que dans ce cas particulier il existait déjà quelques tubercules latents qui ont été le point de départ de l'inflammation.

Chez un malade dont l'observation ne rentre pas dans notre travail, parce qu'ayant été recueillie à une époque où nous commencions nos recherches sur les maladies des enfants, elle n'est pas complète, nous avons trouvé une vaste tuberculisation de la plèvre et du poumon, suite très probable d'une pleurésie ou d'une pleuro-pneumonie. Nous donnons l'extrait de ce fait, qui a quelque valeur parce qu'il nous a été communiqué en partie par Constant : à cette époque ce médecin travaillait avec nous dans les mêmes salles de l'hôpital des enfants.

Une jeune fille de sept ans, née de parents bien portants, jouissant elle-même d'une bonne santé, contracta une maladie caractérisée par un point de côté à droite, de l'oppression, une fièvre vive et de l'ampliation de la poitrine. On diagnostiqua une pleurésie aiguë. La maladie passa à l'état chronique, et il se fit un affaissement du thorax, au lieu de l'ampliation qui existait auparavant. Au bout de quatre mois et demi, il parut un nouveau point de côté suivi d'une expectoration fétide. Au sixième mois de la maladie, il existait un aplatissement transversal du côté droit de la poitrine, la respiration était nulle dans tout ce côté. Il y avait une expectoration fétide, et tous les symptômes généraux de la phthisie. Un peu plus tard, il survint du souffle caverneux et du gargouillement, et une hémoptysie foudroyante causa la mort après sept mois de maladie.

L'autopsie démontra que tout ce qui était contenu dans la cavité droite du thorax était converti en une vaste collection tuberculeuse de la consistance du fromage mou, au centre de laquelle se trouvaient deux vastes cavernes remplies de caillots. Il ne restait plus la moindre trace de plèvre ni de poumon, sauf quelques tuyaux bronchiques.....

Les pathologistes qui admettent que les fausses membranes tuberculeuses préexistent toujours aux granulations qui les envahissent doivent, s'ils sont conséquents avec eux-mêmes, admettre que dans ces cas la phlegmasie a été l'origine du produit accidentel; mais nous, persuadés que dans la grande majorité des cas la fausse membrane est secondaire, nous rejetons cette preuve. La pseudo-membrane peut, il est vrai, se tuberculiser aussi, mais ce n'est que plus tard et lorsqu'elle est elle-même organisée.

Age. — Les enfants plus jeunes sont plus sujets à la tuberculisation de la plèvre. Cependant la maladie parvient à un degré avancé notablement plus souvent de trois à dix ans et demi qu'avant ou après cet âge.

Sexe. — Les garçons nous paraissent plus disposés que les filles à la tuberculisation pleurale, mais avec cette restriction, qu'à l'époque de la puberté les filles y deviennent relativement

plus sujettes que les garçons. La tuberculisation avancée est cependant plus fréquente à tous les âges dans le sexe masculin (1).

Art. VII. — Traitement.

Après avoir tracé le traitement de la tuberculisation en général et celui des phthisies pulmonaire et bronchique, il nous reste peu de choses à dire sur la médication applicable à la phthisie pleurale. Nous trouvons, en effet, pour cette maladie les mêmes indications et les mêmes moyens de les remplir.

On tiendra compte, au début de la maladie, de sa marche subaiguë ou chronique. Dans le premier cas, elle sera traitée suivant la méthode indiquée pour la tuberculisation pulmonaire subaiguë (*voyez* page 310, B).

Dans le second cas, qui est de beaucoup le plus fréquent, le traitement sera le même que celui de la phthisie pulmonaire chronique (*voyez* page 311, C).

Outre le traitement général, on insistera sur les frictions iodées sur la poitrine au niveau des points malades, sur les emplâtres de ciguë, pour calmer les douleurs vagues du thorax.

II. PLEURÉSIE TUBERCULEUSE.

La pleurésie qui se développe chez les sujets tuberculeux se présente sous des formes très variées.

Quelquefois elle n'offre au praticien qu'un intérêt tout-à-fait secondaire. Inaperçue pendant la vie, et concourant à peine à abréger les jours des jeunes malades, elle n'a, pour ainsi dire, qu'une existence purement anatomique; elle ne consiste que dans des fausses membranes, tantôt anciennes et situées au

(1) Sur 109 enfants qui ont présenté des tubercules dans les plèvres, il y en avait :

De 1 à 2 ans 1/2.	19	Garçons. .	11
		Filles. . .	8
De 3 à 5 ans 1/2.	38	Garçons. .	21
		Filles. . .	17
De 6 à 10 ans 1/2.	42	Garçons. .	27
		Filles. . .	15
De 11 à 15 ans 1/2.	10	Garçons. .	5
		Filles. . .	5

niveau des points où existent les lésions pulmonaires, tantôt molles et récentes parsemées ou non de granulations tuberculeuses occupant divers points de la séreuse, presque jamais sa totalité; l'épanchement manque entièrement ou est à peu près nul. D'autres fois au contraire la pleurésie est caractérisée anatomiquement par des produits inflammatoires, solides et liquides plus ou moins abondants.

Les adhérences anciennes sont en général moins épaisses, moins solides, moins serrées que chez l'adulte; elles ne revêtent presque jamais la forme demi-cartilagineuse.

Nous étudierons ici, sous deux titres distincts, 1° la pleurésie aiguë et subaiguë qui est d'ordinaire terminale; 2° la pleurésie chronique.

A. *Pleurésie aiguë ou subaiguë.* — Chez 23 tuberculeux, la pleurésie aiguë ou subaiguë a constitué une complication qui a pu exercer une certaine influence sur la maladie principale.

L'une ou l'autre plèvre, rarement toutes les deux, renfermait une certaine quantité de liquide, presque jamais sanguinolent, quelquefois séreux, le plus souvent trouble, et mêlé à des flocons albumineux. Les plèvres costale ou pulmonaire étaient tapissées de fausses membranes plus ou moins épaisses, qui contenaient rarement des granulations ou de petites plaques tuberculeuses. La quantité du liquide variait de 120 à 1,500 grammes; d'ordinaire on en trouvait de 120 à 500. Le poumon qui correspondait à l'épanchement était tantôt simplement carnifié, et ne présentait ni tubercules ni pneumonie, mais c'était là le cas le plus rare; tantôt il était en partie carnifié, hépatisé, œdémateux ou apoplectique; tantôt, enfin, envahi par une tuberculisation plus ou moins étendue, avec ou sans pneumonie ou carnification.

Lorsque l'épanchement était borné à l'une des plèvres, l'autre offrait le plus souvent, ou des adhérences anciennes, ou des fausses membranes récentes sans épanchement, ou des granulations tuberculeuses; trois fois seulement nous l'avons trouvée parfaitement saine. Le poumon du côté opposé présentait d'ordinaire quelqu'une des lésions que nous avons énumérées.

La pleurésie avec épanchement telle que nous la décrivons ici est plus souvent droite que gauche, plus rarement double; dans ce dernier cas, l'épanchement est d'ordinaire plus abondant d'un côté que de l'autre.

Epoque d'apparition. — *Etat au début.* — Dans presque tous les cas que nous avons observés, la pleurésie s'est développée chez des enfants gravement tuberculeux, mais plus souvent dans des tuberculisations abdominales ou ganglionnaires que dans des tuberculisations pulmonaires avancées.

Dans la grande majorité des cas, l'inflammation a pris naissance dans les derniers jours; cependant nous avons vu, chez une jeune fille phthisique, une pleurésie avec épanchement abondant se développer quarante-neuf jours avant la mort, et, après de nombreuses alternatives d'augmentation et de diminution, disparaître au bout de trente-quatre jours. Ce jour-là même, une autre pleurésie se développa du côté opposé, et persista jusqu'à la mort, qui fut causée par une hémorrhagie foudroyante. Chez un autre enfant dont la tuberculisation était moins considérable, nous observâmes aussi successivement deux épanchements pleurétiques; mais le premier était consécutif à une anasarque scarlatineuse. Le second, qui put être rapporté à l'affection tuberculeuse, débuta trente-quatre jours avant la mort et persista jusqu'à la terminaison fatale; il était purulent et d'abondance médiocre. Dans un dernier cas, une pleurésie existait trente-quatre jours avant la mort, lors de l'entrée de l'enfant à l'hôpital. Elle alla progressivement en diminuant, et disparut entièrement avant la terminaison fatale. Enfin, chez un garçon de six ans, une pleuro-pneumonie avec épanchement abondant débuta au troisième mois d'une phthisie peu avancée, et dura, avec alternatives d'augmentation et de diminution, pendant trente-cinq jours. Les symptômes stéthoscopiques furent analogues à ceux dont nous avons parlé ailleurs. Le retentissement de la toux, de la voix, était considérable; l'intensité du timbre bronchique se rapprochait souvent de la respiration caverneuse.

Dans tous les autres cas où nous avons pu apprécier le début de la pleurésie aiguë ou subaiguë, elle a pris naissance de un à cinq jours avant la terminaison fatale.

Dans les cas où la maladie a été latente, nous avons pu nous convaincre, d'après l'examen des lésions anatomiques, que sa date était aussi très récente.

Les *symptômes* de la pleurésie aiguë tuberculeuse ne diffèrent pas de ceux que nous avons constatés à propos de la pleurésie aiguë secondaire; seulement ils sont d'ordinaire plus difficiles à reconnaître, la faiblesse empêchant quelquefois l'examen de la poitrine.

Dans les cas où l'inflammation nous a offert des symptômes évidents, elle a débuté quelquefois par une augmentation de la dyspnée; d'autres fois cependant, l'accélération était beaucoup moins considérable, ou même nulle. En même temps que la respiration s'accélérait, plusieurs enfants se plaignaient d'une vive douleur thoracique : la toux ne nous a presque jamais rien offert de spécial. La respiration était obscure du côté douloureux, quelquefois bronchique, la percussion peu sonore ou mate en arrière, très rarement à la fois en arrière et en avant; presque jamais nous n'avons noté d'égophonie. La face exprimait quelquefois la souffrance; elle était pâle; le pouls était extrêmement petit; la chaleur restait ce qu'elle était auparavant; presque jamais elle n'augmentait de vivacité.

Suivant l'état de débilitation dans lequel étaient parvenus les enfants, la maladie se présentait, tantôt sous forme secondaire aiguë, tantôt sous forme cachectique.

Marche. — La pleurésie a marché très rapidement, elle n'a guère duré que de un à cinq jours.

Pronostic. — Cette inflammation survenue dans les derniers jours a évidemment concouru à la terminaison fatale, dont elle a hâté le terme; mais la plupart des jeunes malades étaient assez gravement atteints pour que la maladie première laissât peu d'espoir de guérison.

Traitement. — On comprend combien la thérapeutique a peu de prise sur ces inflammations quand elles sont terminales. Nous ne saurions suivre les conseils de quelques médecins qui recommandent une médication un peu active. En pareille circonstance, nous pensons que la médecine hygiénique et expectante est un devoir. Le praticien doit se borner à prescrire des applications sédatives sur le côté malade; à l'intérieur, on donnera des préparations narcotiques, de l'opium ou de la belladone, pour diminuer le besoin de respirer, calmer la douleur et procurer du sommeil. Si l'inflammation aiguë survenait à une période moins avancée de la phthisie, il faudrait mettre en usage le traitement que nous avons conseillé en parlant de la pleurésie secondaire aiguë.

B. *Pleurésie chronique.* — Nous ne possédons que deux observations de pleurésie chronique, constituant la maladie principale par ses symptômes et sa gravité; nous allons rapporter l'un de ces faits avec quelques détails.

Observation. — Il s'agit d'une jeune fille de deux ans et demi sur la maladie de laquelle nous ne pûmes recueillir que les renseignements suivants.

Née bien portante, elle a été mise en nourrice à la campagne, où pendant deux années elle est restée grasse et fraîche. Trois mois et demi avant son entrée à l'hôpital, elle a contracté une maladie caractérisée par des quintes de toux fortes, avec menace de suffocation : elles étaient suivies de vomissements; mais il n'y avait pas d'inspiration sonore. La respiration a été habituellement gênée; il y a eu de la fièvre, de la tendance à l'assoupissement, et un amaigrissement progressif. L'enfant a cependant conservé de l'appétit; les garde-robes ont été régulières.

Le jour de son entrée, elle était dans l'état suivant : les cheveux sont blonds, les yeux châtains, la peau fine et blanche ; les chairs sont flasques : il y a un peu d'amaigrissement. La face est pâle, un peu bouffie, le pouls à 104, sans chaleur; il y a 32 inspirations régulières par minute. En arrière à gauche, matité absolue dans les trois quarts inférieurs du thorax, respiration très faible; au sommet de l'espace interscapulaire, léger timbre bronchique dans l'expiration. En avant du même côté, même matité, pas de bruit respiratoire : on entend un peu la respiration, tout à la fois très faible et rude. Dans l'aisselle, mêmes phénomènes. Les changements de position ne modifient en rien les résultats de l'auscultation et de la percussion. A droite, en avant et en arrière, la sonorité est bonne et la respiration pure. Pas de douleurs thoraciques; de temps à autre, on entend un peu de toux sèche. L'abdomen est assez volumineux, tendu, sonore ; il paraît un peu douloureux à gauche ; pas de tumeur. Soif assez vive ; intelligence intacte ; gaieté.

Au bout de huit jours, la respiration était un peu moins obscure à la base gauche en arrière, la matité moins absolue; la toux était petite, sèche et fréquente, le pouls et la respiration plus accélérés ; la légère amélioration notée dans l'état local se soutint pendant quelques semaines ; puis de nouveau l'obscurité du bruit respiratoire redevint complète. A plusieurs reprises, on entendit quelques bouffées de râle sous-crépitant très fugace, bien que la matité et l'obscurité du bruit respiratoire fussent très prononcées. L'accélération du pouls et de la respiration ne persistèrent que peu de jours; le nombre des mouvements inspiratoires varia de 28 à 32, et le pouls de 104 à 122. La chaleur fut presque toujours nulle, la toux le plus ordinairement rare. La langue resta toujours humide, l'abdomen volumineux, tantôt indolent, tantôt légèrement douloureux. Un dévoiement abondant s'établit peu après l'entrée, et dura jusqu'à la mort. L'appétit était cependant conservé et la soif normale. L'intelligence fut toujours intacte ; à aucune époque on n'observa de symptômes du côté du système nerveux.

L'enfant mourut cinquante-huit jours après son entrée à l'hôpital, et cinq mois et demi environ après le début.

A l'autopsie, nous constatâmes les altérations suivantes :

1° *Plèvre gauche.* — A l'ouverture de la plèvre, il s'écoule un grand verre d'un liquide épais, jaune rosé, purulent, assez homogène, sauf quelques petits débris d'un jaune plus clair, solides et tuberculeux. Tout le liquide s'étant écoulé, il reste une cavité qui comprend tout le côté gauche

du thorax, depuis la clavicule jusqu'au diaphragme, et dont les parois sont formées d'abord par une couche de même liquide adhérent; puis au-dessous, du côté de la plèvre costale, existe une fausse membrane jaune, molle, peu épaisse en certains points, plus épaisse et d'un rouge vif en d'autres. Au-dessous se trouve la plèvre, opaline et doublée d'un tissu dense, serré, d'un blanc grisâtre, et épais d'un millimètre environ; il sépare la plèvre des muscles. En d'autres points, mais surtout au sommet et en arrière, on trouve entre la plèvre et la couche de pus, soit des grumeaux, soit des plaques tuberculeuses très molles. Ailleurs encore, la fausse membrane est rouge, épaisse, de 1 à 2 millimètres, très dense, comme musculeuse, très adhérente, de telle sorte qu'on a de la peine à distinguer la plèvre du tissu sous-pleural endurci. Dans ces parties de la fausse membrane se trouvent de petites granulations miliaires, tuberculeuses, comme une tête d'épingle aplatie.

Du côté de la colonne vertébrale on voit une petite saillie à peine distincte du cœur située à côté de lui au niveau de la racine du poumon, et qui paraît constituée par cet organe lui-même, très affaissé. En ce point, au-dessous de la couche purulente, on voit une fausse membrane rosée, dense, d'aspect musculeux, tapissée par place par de la matière tuberculeuse molle qui la perfore çà et là. Si l'on enlève cette fausse membrane, on arrive sur la plèvre pulmonaire et on développe un peu le poumon qui était complétement encaissé par elle. Au niveau de la racine de cet organe, et dans un point qui correspond au sommet du lobe inférieur, on voit une plaque tuberculeuse de l'étendue d'une pièce de 2 francs, au niveau de laquelle la fausse membrane se confond avec la plèvre et une masse tuberculeuse venue du poumon ainsi qu'il a été décrit ci-dessus, page 330.

Partout ailleurs la plèvre est opaline, parfaitement lisse, sauf quelques points où la fausse membrane enlevée a laissé de petites granulations tuberculeuses.

2° Le *poumon* débarrassé de la fausse membrane qui cachait complétement ses deux lobes, a environ le volume d'un œuf de cane. Il est d'une couleur violacée claire, flasque dans toutes ses parties, nullement crépitant. A la coupe son tissu est semblable à de la chair, sa couleur est rouge, un peu vineuse; il est très flasque, difficilement pénétrable au doigt; sa coupe est lisse. Le sommet du lobe supérieur présente des tubercules miliaires assez nombreux. Au sommet du lobe inférieur existe une masse du volume d'un œuf de pigeon qui est produite par la réunion de tubercules pulmonaires et ganglionnaires.

3° Les autres organes contiennent tous des tubercules en quantité plus ou moins considérable. L'encéphale en particulier nous a offert de nombreuses granulations et une méningite assez intense. Pour abréger, nous supprimons la description de toutes ces lésions.

Remarques. — Lorsque cette jeune malade fut admise à l'hôpital, nous fûmes, dès le premier jour, en doute pour savoir si elle était atteinte d'une phthisie pleurale, ou d'un épanchement pleurétique. L'étendue et l'intensité de la matité, l'ab-

sence totale du bruit respiratoire en avant et en arrière, nous portèrent, toutefois, à adopter la seconde opinion. La mensuration de la poitrine eût éclairci tous nos doutes; mais nous avons eu le tort de ne pas la pratiquer. Les légères alternatives d'augmentation et de diminution que nous constatâmes à plusieurs reprises, devaient confirmer notre opinion sur l'existence d'un épanchement. Le noyau tuberculeux ganglionnaire qui existait au sommet du lobe inférieur, était l'intermédiaire par lequel la respiration bronchique que nous perçûmes à plusieurs reprises était transmise à notre oreille. L'épanchement était évidemment la maladie principale; la tuberculisation pleurale que nous offrit l'autopsie n'était pas assez considérable pour fournir des symptômes. L'altération de la plèvre, du tissu sous-pleural, et de la fausse membrane, sont dignes d'attention. Nous avons déjà eu occasion d'en parler ailleurs (voy. *Phthisie pleurale*). Nous ne croyons pas nécessaire d'y revenir ici.

III. PNEUMO-THORAX (1).

Le pneumo-thorax n'est pas très rare chez les enfants dans le cours de la tuberculisation pulmonaire. Il survient, d'ordinaire, dans des cas où les tubercules existent en grand nombre; mais il est beaucoup plus rare de constater les perforations au niveau des cavernes chez l'enfant que chez l'adulte. Ce fait n'a rien d'étonnant, quand on songe que les excavations du poumon sont moins communes dans le jeune âge qu'à une autre période de la vie, et que le pneumo-thorax peut être le résultat de lésions tuberculeuses presque exclusives à l'enfance.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Les perforations du parenchyme pulmonaire chez les tuberculeux, peuvent être le résultat de lésions de nature différente; ainsi :

1° Comme chez l'adulte, la perforation peut exister au ni-

(1) Nous nous sommes servis, pour la composition de cet article, de 14 observations ou notes; sur ce nombre, 7 nous appartiennent; 2 ont été publiées par Constant, 4 par M. Barrier, et une nous a été communiquée par M. Fauvel.

veau d'une caverne et dépendre de l'amincissement progressif de ses parois;

2°. Elle peut résulter de l'union des masses tuberculeuses ganglio-pulmonaires;

3° Elle peut encore dépendre de la rupture d'une bulle emphysémateuse.

Quelle que soit la cause matérielle qui donne naissance au pneumo-thorax, l'autopsie révèle des altérations qui appartiennent à toutes les perforations pulmonaires, et d'autres qui sont spéciales à chaque forme. Nous avons parlé ailleurs des premières (voy. *Pneumo-thorax*, tom. I, p. 181); nous ne nous occuperons que des secondes.

1° Les perforations qui siégent au niveau des cavernes sont d'ordinaire d'une petite dimension. Tantôt leur orifice unique ou multiple est parfaitement arrondi, à bords minces, de 1 à 2 millimètres de diamètre, tantôt c'est une fissure plus ou moins allongée. L'excavation avec laquelle communique la perforation est quelquefois considérable, d'autres fois de très petite étendue. Ainsi nous l'avons vue varier du volume d'un pois à celui d'un œuf de poule.

2°. La perforation peut être le résultat de la rupture d'une bulle emphysémateuse: dans le cas que nous avons observé, la lésion se montra sous la forme suivante :

Le poumon petit, grisâtre, mamelonné au toucher, était généralement lourd; au niveau de la partie externe et moyenne du lobe supérieur gauche on voyait une petite ouverture qui semblait faite avec la pointe d'une aiguille; elle occupait le milieu d'une bulle de 7 à 8 millimètres de diamètre et qui était constituée par un soulèvement de la plèvre; au-dessous d'elle on apercevait une bulle semblable non perforée et tout-à-fait analogue à celle de l'emphysème. Après avoir incisé la bulle perforée, nous vîmes qu'elle avait le volume d'un gros pois; elle contenait une petite quantité de pus épais; dans son fond on voyait plusieurs petites ouvertures qui pouvaient être des bronches, mais qu'on ne pouvait suivre jusqu'à des troncs plus volumineux. Cette cavité communiquait avec plusieurs autres semblables au-dessous de la plèvre décollée; tout le reste du lobe supérieur était converti en tissu gris et infiltré d'une quantité considérable de tubercules.

3° Enfin, la rupture du poumon peut être le résultat de l'union des masses sous-pleurales pulmonaires et bronchiques. Dans ces cas on voit au niveau de la face externe du poumon une ouverture un peu irrégulière de quelques millimètres de diamètre au-dessus de laquelle se détache un long cylindre tu-

berculeux qui traverse le poumon de part en part, et dont on reconnaît facilement l'origine ganglio-pulmonaire. Par elle on pénètre dans l'intérieur du poumon, dans lequel on ne constate aucune excavation. (Voy. *Tuberculisation ganglionnaire bronchique*, page 181.)

Etat du poumon et de la plèvre. — En général, le poumon est refoulé contre la colonne vertébrale; d'autres fois il est maintenu en avant ou en arrière par des adhérences plus ou moins intimes. Lorsque ces adhérences circonscrivent un certain espace, et que l'épanchement aériforme se fait au niveau de ce point, le pneumo-thorax peut être tout-à-fait circonscrit, comme on pourra le voir dans l'exemple suivant, qui nous a été communiqué par le docteur Fauvel.

Dans la plèvre du côté droit on trouve une poche anfractueuse, lisse, humide, mais sans liquide, assez grande pour contenir le poing. En incisant cette poche, il s'en échappe en sifflant un gaz inodore. Elle est limitée en haut et en bas, en arrière et en avant, par des adhérences celluleuses de la plèvre assez lâches pour former des membranes. Ainsi cette poche est située à la partie moyenne et externe de la poitrine, et divise la plèvre en deux cavités; l'une supérieure, qui correspond au lobe supérieur, est libre d'adhérence, lisse, et renferme quelques cuillerées de liquide séro-sanguinolent; l'autre, inférieure, très petite, ayant trois travers de doigt de hauteur, contient une cuillerée du même liquide. Dans les deux cavités la plèvre ne présente ni fausses membranes, ni granulations tuberculeuses costales. A l'intérieur, la poche, quoique lisse, a une surface d'un blanc jaunâtre, rugueuse, et présente quelques brides et aspérités. Le poumon, dans la partie qui correspond à la poche, est fortement déprimé, aplati sur la colonne vertébrale, tandis que, plus haut et plus bas, il a son aspect et son volume ordinaire. La plèvre qui le recouvre est tapissée par des fausses membranes jaunâtres résistantes assez épaisses.

Dans ce cas il n'existait aucun épanchement liquide dans la plèvre. Nous avons constaté l'absence du liquide chez trois autres malades, et en particulier chez la jeune fille dont le pneumo-thorax était le résultat de la rupture d'une bulle emphysémateuse. La petitesse de la perforation, qui avait empêché l'écoulement des liquides bronchiques, était probablement la cause de l'absence d'inflammation de la membrane séreuse. Dans un autre cas la plèvre était saine; dans un troisième, elle renfermait quelques fausses membranes récentes. Le plus ordinairement on trouve dans la plèvre un mélange d'air et de liquide séro-purulent ou purulent dont l'abondance est variable. Le gaz était toujours inodore. Lorsque la maladie s'est prolon-

gée très longtemps, on ne retrouve plus de perforation, mais il existe des adhérences épaisses qui ont fermé la fistule pleuro-bronchique.

Siége du pneumo-thorax. — Le pneumo-thorax est plus fréquent à gauche qu'à droite. Ainsi en réunissant les cas de guérison ou de cicatrisation à ceux où le pneumo-thorax a été constaté après la mort, nous voyons que dans quatorze cas il existait neuf fois à gauche et cinq fois à droite. En outre la perforation siége plus souvent au niveau du lobe inférieur. Nous l'avons une seule fois constatée au sommet du lobe supérieur, fait qui s'explique quand on considère, 1° que les cavernes n'occupent pas toujours le sommet du poumon chez les enfants; 2° que le pneumo-thorax n'est pas toujours le résultat de la perforation des parois d'une excavation. Ainsi une fois la perforation occupait la base du lobe supérieur; dans les autres cas elle siégeait au niveau du lobe inférieur, tantôt au sommet, tantôt à la partie moyenne, plus souvent à la base.

Art. II. — Symptômes.

§ I. *Symptômes physiques.* — On retrouve chez l'enfant, comme à une époque plus avancée de la vie, les altérations du bruit respiratoire, et les modifications de la sonorité qui appartiennent à cette maladie.

Respiration amphorique. — Ce symptôme a été constaté chez plusieurs malades, mais non pas chez tous; il a en particulier entièrement manqué chez un garçon de quatorze ans. Dans ce cas l'enfant avait été ausculté avec beaucoup de soin, mais on n'avait pas appliqué l'oreille dans l'aisselle au niveau du point où existait la perforation. En outre, nous avons eu lieu de croire que l'épanchement aériforme s'était effectué à deux reprises, et que la fistule avait été momentanément oblitérée. La respiration amphorique a été précédée chez deux enfants d'absence de bruit respiratoire pendant vingt-quatre heures. Elle a été perçue en avant et en arrière à la fois; elle a duré pendant plusieurs jours n'étant pas toujours également facile à reconnaître. Elle alternait alors avec de la faiblesse du bruit respiratoire. Elle a été accompagnée quelquefois d'un retentissement amphorique de la toux et de la voix.

Le *tintement métallique* a été noté dans des cas où on n'a pas

perçu de respiration amphorique, aussi bien que dans ceux où ce symptôme existait; il était surtout évident après la toux, la phonation et la succussion.

Respiration caverneuse. — Dans un cas où le pneumo-thorax était circonscrit, la respiration amphorique a été entendue à peine pendant un jour, tandis que nous avons le plus ordinairement constaté une respiration caverneuse des plus caractérisées; plus tard ce symptôme a été couvert par l'obscurité du bruit respiratoire, à l'époque où un épanchement liquide a remplacé l'épanchement aériforme.

Respiration bronchique. — Chez un enfant dont le pneumothorax était le résultat de la réunion des masses ganglio-pulmonaires, nous n'avons constaté ni respiration amphorique, ni tintement métallique, mais souvent nous avons perçu du souffle bronchique au niveau du point où existaient les ganglions hypertrophiés.

Respiration faible ou nulle. — L'absence du bruit respiratoire a été constatée chez plusieurs enfants à deux époques distinctes de la maladie, au début et à une période plus avancée. Dans le premier cas, elle coïncidait avec une exagération de son; dans le second, avec de la matité. Elle a souvent alterné avec la respiration amphorique: ces alternatives tenaient probablement à ce que la fistule pulmo-pleurale était momentanément oblitérée. Chez un enfant, nous ne perçûmes d'autre altération du bruit respiratoire qu'une obscurité complète et permanente.

Exagération de la respiration. — Dans le poumon du côté opposé à celui où existait le pneumo-thorax, on a le plus ordinairement noté une exagération manifeste du bruit respiratoire.

Percussion. — Dans tous les cas où le pneumo-thorax a été reconnu pendant la vie, la percussion était manifestement exagérée; la poitrine rendait un son de tambour en avant, en arrière et dans l'aisselle, lorsque l'épanchement gazeux occupait toute la cavité pleurale. Dans le cas où il a été circonscrit, la sonorité a été exagérée dans l'aisselle et en avant jusqu'au mamelon.

La sonorité a persisté chez quelques malades jusqu'à la mort, soit que l'épanchement ait manqué ou ait été très peu abondant, soit qu'il soit survenu seulement les derniers jours, et à une époque où la faiblesse de l'enfant ne permettait plus l'exploration de la poitrine. Dans d'autres cas, à une époque variable, l'exagération de son a été remplacée par de la matité, qui,

chez deux malades, est survenue une fois le neuvième jour, une fois le seizième, dans un autre cas, à une époque plus éloignée encore.

Inspection du thorax. — Mensuration. — Palpation. — Nous avons noté chez plusieurs enfants que le côté malade était évidemment plus saillant que le côté sain; qu'en outre, les côtes étaient maintenues immobiles, et que leur mouvement ascensionnel était beaucoup moins marqué que du côté opposé.

Par la mensuration, nous avons pu reconnaître l'étendue de la dilatation chez un enfant de trois ans et demi ; le côté droit était, le deuxième jour, plus dilaté que le gauche de 1 centim.; le lendemain, le diamètre avait augmenté de 7 millim. Dans une observation qui appartient à Constant, il y avait une différence de 5 centim. entre les deux côtés.

La main appliquée sur le côté malade ne perçoit aucune vibration.

§ II. *Symptômes rationnels.* — La *douleur* marque le début de la maladie. Elle a manqué toutefois à cette époque chez un enfant de quatorze ans ; il ne s'en est plaint que quelques heures avant sa mort. Nous n'avons pas non plus constaté ce symptôme chez un garçon de trois ans, dont le pneumo-thorax a débuté sous nos yeux. La douleur existe dans tout le côté malade, augmente à la pression et à la percussion. Elle est remarquable par son extrême intensité et par sa courte durée. Ainsi nous ne l'avons vue persister que deux et trois jours chez deux enfants qui furent atteints pendant leur séjour à l'hôpital, bien que la maladie ait duré pendant vingt-cinq jours et plus. Quelquefois la douleur a diminué d'une manière sensible au bout de peu de jours, mais n'a disparu complétement qu'un peu plus tard.

Dyspnée. — La dyspnée est le symptôme le plus constant, elle marque le début. Cependant elle a manqué au moment où s'est fait le pneumo-thorax chez le malade qui à la même époque n'accusa aucune douleur. La dyspnée est considérable, et contraint les enfants à rester assis, ou à se coucher dans le décubitus dorsal ou latéral, élevé. Les mouvements respiratoires se répètent d'ordinaire de 52 à 60 fois par minute ; leur accélération était incalculable quelques heures après le début chez un de nos malades. En même temps la voix est entrecoupée, les enfants poussent des cris et se plaignent constamment. La dyspnée atteint rapidement son apogée, et, à

la différence de beaucoup d'affections de poitrine chez les enfants, elle est à son maximum le premier jour, et tend ensuite à décroître assez rapidement. Ainsi, chez un enfant de trois ans, quelques heures après le début, la vitesse de la respiration était incalculable; le lendemain, les mouvements respiratoires étaient tombés à 60, puis ensuite à 56.

Chez la plupart des malades dont la vie s'est prolongée, la dyspnée a diminué d'une manière très sensible du troisième au cinquième jour. Cependant dans les cas funestes, la respiration, bien que diminuée de fréquence, est accélérée jusqu'à la mort. Dans ceux où la terminaison a été heureuse, les mouvements respiratoires ont repris leur rhythme habituel au bout d'un certain temps.

Toux. — Chez plusieurs enfants, la toux a été petite, fréquente et sèche, comme quinteuse dès le début; chez d'autres, elle n'a revêtu ce caractère qu'à une époque plus avancée. Un seul malade ne toussa pas pendant les 31 heures que dura le pneumo-thorax.

Décubitus. — Comme nous l'avons dit, au début le décubitus est assis, ou dorsal, ou latéral élevé. Quelquefois il reste tel pendant toute la maladie, d'autres fois il change et devient latéral forcé. Les enfants restent ainsi obstinément couchés sur le côté malade, et l'on a grand'peine à leur faire abandonner cette position. Lorsque la maladie se termine heureusement, le décubitus est indifférent, à une époque un peu avancée.

Facies. — Le facies est caractéristique : la face est pâle, avec une nuance violette des pommettes, les traits sont tirés, les ailes du nez largement dilatées, le facies exprime la souffrance ou l'anxiété. Cet état persiste pendant quelques jours, puis il disparaît. Si la maladie marche rapidement, la pâleur est bientôt remplacée par une teinte violacée du visage qui est couvert de sueur.

Fièvre. — Le pouls offre un caractère constant, savoir une petitesse extrême et une accélération considérable à une époque voisine du début; ces caractères persistent jusqu'à la mort dans les cas funestes, tandis que le pouls se relève et se ralentit dans ceux terminés par guérison. La chaleur n'est pas toujours vive en même temps que le pouls est accéléré. Nous avons noté chez un enfant un refroidissement très sensible des mains, qui en même temps avaient pris une teinte violacée.

Voies digestives. — Une augmentation sensible de la soif chez tous les malades, du dévoiement chez quelques uns, et la perte

de l'appétit chez tous, dès les premiers jours, ont été les phénomènes les plus habituels.

Fonctions cérébrales.—La plupart des malades conservent leur parfaite intelligence. Cependant un enfant de 3 ans eut beaucoup d'agitation le jour du début; il poussait des cris aigus, il était très colère. Ces symptômes disparurent rapidement. Un garçon de 14 ans avait l'air hébété, il avait un subdélirium tranquille.

Art. III. — Tableau. — Marche. — Durée. — Terminaison.

Le pneumo-thorax débute d'ordinaire à une époque déjà avancée de la phthisie pulmonaire, et dans des cas où les commémoratifs, ou l'examen direct des malades, indiquent déjà l'existence d'une affection tuberculeuse.

La maladie s'annonce le plus souvent par une violente douleur thoracique, accompagnée de dyspnée extrême; la toux, si elle existe, redouble de fréquence et prend quelquefois le caractère quinteux; le facies exprime l'anxiété, la souffrance; la face est pâle, nuancée de violet aux pommettes. Le pouls est très accéléré et d'une extrême petitesse, les extrémités sont froides. Les jeunes sujets ont une agitation excessive, poussent des cris aigus; les plus âgés conservent d'ordinaire leur intelligence. L'enfant ne peut rester dans la position horizontale, on le voit assis dans son lit, ou à demi couché sur le côté. A une époque très voisine du début, l'oreille perçoit une exagération considérable du bruit respiratoire dans le côté sain, tandis que dans le côté où existe la douleur, la respiration est silencieuse, amphorique ou caverneuse, en même temps que la percussion rend un son tympanique. On peut bientôt s'assurer que le côté malade est évidemment dilaté; la main qui le presse ne perçoit aucune vibration, et les mouvements ascensionnels des côtes sont très limités.

Les mêmes symptômes, auxquels se joignent quelquefois du tintement métallique, de la résonnance amphorique de la toux et de la voix, persistent en se maintenant au même degré, et la mort survient rapidement.

Plus souvent, quelle que doive être la terminaison ultérieure de la maladie, au bout de peu de jours, plusieurs des symptômes diminuent d'intensité ou disparaissent. Ainsi la douleur thoracique ne se fait plus sentir, la dyspnée et la toux sont moins

intenses, tandis que le pouls reste toujours petit et accéléré, le facies anxieux et souffrant, la percussion toujours aussi sonore; la respiration amphorique a remplacé la faiblesse du bruit respiratoire, avec laquelle elle alterne. Il y a toujours de l'accélération de la respiration, et la mort survient dans un intervalle de trois à huit jours.

D'autres fois l'obscurité de la respiration reparaît et s'accompagne de matité; alors il se fait un épanchement abondant, et il peut arriver que les signes du pneumo-thorax disparaissent; mais la maladie pulmonaire continuant à faire des progrès, l'amaigrissement, la dépression des forces, les sueurs générales, la fièvre hectique, persistent, et l'enfant finit par succomber dans le dernier degré de la cachexie tuberculeuse. Dans un cas de ce genre, observé par Constant, la maladie a duré quatre mois.

Enfin, dans des cas très rares, lorsque le pneumo-thorax est circonscrit, ou bien lorsqu'étant général, il existe chez des enfants qui ne sont pas débilités, la maladie peut se terminer par le retour à la santé. Alors le facies n'est plus anxieux, l'insomnie disparaît, la toux cesse, la respiration n'est plus que médiocrement accélérée, le pouls a beaucoup diminué de fréquence, il n'y a pas de sueurs générales. L'enfant reprend des forces, la soif est nulle, l'appétit revient. L'auscultation confirme l'amélioration survenue dans l'état général. Ainsi à la respiration amphorique succède de l'obscurité du bruit respiratoire et la diminution du son. Puis ces deux symptômes disparaissent ou diminuent à leur tour, et il n'existe plus en définitive qu'une légère diminution dans la sonorité du thorax et dans l'intensité de la respiration.

Chez un de nos malades, ces heureuses transformations étaient survenues au bout d'un mois; dans un fait rapporté par Constant, elles ont été beaucoup plus tardives.

Art. IV. — Diagnostic.

Il n'est pas en général difficile de reconnaître l'existence du pneumo-thorax, il l'est plus de remonter à sa cause. Dans quelques cas cependant la maladie reste latente, ou peut être confondue avec d'autres affections.

1° *Pneumo-thorax latent.* — Lorsque le pneumo-thorax survient dans le cours de la phthisie déjà avancée, à une époque où la fièvre et la dyspnée sont intenses, la maladie peut être méconnue, surtout si elle existe chez un enfant très jeune

qui ne peut accuser la douleur qu'il éprouve. L'auscultation pratiquée chaque jour mettra dans ces cas sur la voie du diagnostic.

2° *Emphysème.* — Lorsque le pneumo-thorax ne s'accompagne d'aucune douleur, et que l'on n'entend pas à l'auscultation de respiration amphorique, tandis qu'il existe une absence complète du bruit respiratoire et une exagération de sonorité, et une dilatation d'un des côtés du thorax, on peut croire à un emphysème pulmonaire. Nous citerons en particulier le cas suivant qui était bien propre à induire en erreur.

Un enfant de quatorze ans était entré à l'hôpital pour y être traité d'une affection dont les symptômes paraissaient se rapprocher de ceux d'une fièvre typhoïde. Cependant les antécédents indiquaient en outre l'existence d'une maladie de poitrine ayant environ trois mois de date, mais dont les symptômes physiques n'étaient pas très évidents. En effet, pendant quatorze jours de suite, nous notâmes de la faiblesse générale, du bruit respiratoire et du râle sous-crépitant; à la base des deux côtés, en arrière, ce râle n'était pas constant. On avait, du reste, grand'peine à faire respirer l'enfant d'une manière convenable, en sorte que la faiblesse de la respiration pouvait, jusqu'à un certain point, être attribuée au peu d'efforts que faisait l'enfant pour faire pénétrer l'air dans les poumons. La percussion ne fournissait que des renseignements négatifs. Nous avions ausculté l'enfant un matin à dix heures et obtenu les mêmes résultats que les jours précédents; le pouls battait 112, la respiration était à 28. A trois heures de l'après-midi nous trouvons notre malade dans le même état que le matin; la respiration n'était pas plus accélérée, il ne se plaignait d'aucune douleur et causait avec son frère qui était auprès de lui. Bien que rien n'attirât d'une manière spéciale notre attention sur les organes thoraciques, nous pratiquâmes de nouveau l'auscultation et la percussion, et fûmes très étonnés de constater les symptômes suivants :

En avant et en arrière à gauche, la percussion était plus sonore qu'à droite; dans toute la hauteur, il y avait une absence complète de bruit respiratoire; à droite, au contraire, la respiration s'entendait bien. Nous parvînmes à faire comprendre à l'enfant la manière de faire de profondes inspirations, et nous constatâmes alors un contraste encore plus tranché entre l'absence complète du bruit respiratoire à gauche et l'intensité de la respiration à droite. Ces résultats de l'auscultation modifièrent notre diagnostic; nous attribuâmes la faiblesse générale du bruit respiratoire perçue auparavant à ce que la respiration se faisait d'une manière incomplète, et nous crûmes, en conséquence, avoir affaire à un emphysème du poumon du côté gauche dont le diagnostic aurait été méconnu pendant plusieurs jours. L'absence de douleurs et de dyspnée, et les signes physiques eux-mêmes devaient concourir à nous faire adopter ce diagnostic. A dix heures du soir, il survint un violent accès de dyspnée qui obligea le malade à passer assis une partie de la nuit; il rejeta une assez grande quantité de mucosités sanguinolentes. Le lendemain matin nous lui trou-

vâmes la face violette, couverte de sueur avec pâleur du masque; les mains étaient violacées, un peu froides, les ailes du nez dilatées; il y avait 44 inspirations par minute; l'auscultation et la percussion donnaient les mêmes résultats que la veille; le côté gauche était plus saillant que le droit. A cinq heures du soir, la dyspnée persistait, la face devenait de plus en plus violacée; le regard était incertain, hébété; l'enfant avait un subdélirum tranquille; il indiquait cependant, pour la première fois, l'hypochondre gauche comme douloureux. La percussion était *extrêmement* sonore à gauche, surtout en avant, et l'absence de bruit respiratoire complète. A neuf heures du soir, la mort arriva. A aucune époque nous n'entendîmes de respiration amphorique ni de tintement métallique.

Comme nous le disions tout-à-l'heure, nous crûmes avoir affaire à un emphysème du poumon; l'accès de dyspnée survenu dans la nuit ne devait pas nous désabuser, puisque ce phénomène n'est pas rare dans l'emphysème. La douleur accusée par le malade quelques heures avant la mort pouvait seule indiquer la nature de la complication; mais elle paraissait si peu intense, si mal caractérisée, qu'elle n'avait pas attiré notre attention. — Il est probable que l'épanchement aériforme se sera effectué à deux reprises. Ainsi, une petite quantité d'air suffisante pour produire la faiblesse du bruit respiratoire et l'exagération de la sonorité, mais pas assez considérable pour aplatir le poumon et produire la suffocation, se sera d'abord épanchée; puis, l'orifice fistuleux aura été momentanément oblitéré.—Plus tard, un second épanchement gazeux plus abondant se sera effectué et aura déterminé l'accès de dyspnée survenu dans la soirée. La dilatation du côté malade et l'*excessive* sonorité du thorax en sont la preuve.

3° *Cavernes.* — Lorsque le pneumo-thorax est circonscrit, et que l'on perçoit de la respiration caverneuse, on peut croire à l'existence d'une caverne, dans le cas surtout où l'on n'a pas antérieurement pratiqué l'auscultation dans le point qui correspond à la perforation pulmonaire. Le mode de début de la maladie mettra alors sur la voie du diagnostic, qui sera confirmé par la marche des symptômes. Ainsi on constatera, 1° une violente douleur thoracique et une dyspnée intense; 2° la respiration caverneuse coïncidera avec une sonorité tympanique dans un point limité du thorax; 3° l'augmentation de son et le souffle caverneux seront remplacés par une diminution de la sonorité, par de la faiblesse du bruit respiratoire, et, si le malade doit guérir, par le retour à l'état normal de la percussion et de l'auscultation.

Si le pneumo-thorax peut simuler une vaste excavation, une caverne considérable peut aussi simuler le pneumo-thorax. (Voy. phthisie pulmonaire).

4° *Diagnostic de la cause.* — Enfin s'il est difficile dans certains cas de reconnaître l'existence du pneumo-thorax, il l'est plus encore de diagnostiquer sa cause. Voici quelques réflexions qui nous ont été suggérées par nos observations.

Le pneumo-thorax suite de pneumonie sera reconnu d'après la marche antérieure de la maladie, et les signes stéthoscopiques constatés avant l'apparition de l'accident. Toutefois, comme la perforation du poumon a lieu le plus ordinairement dans des pneumonies secondaires, et que celles-ci simulent souvent l'existence de la phthisie, il est des cas où le diagnostic sera tout-à-fait impossible à poser; nous avons démontré d'ailleurs que, dans cette forme de pneumo-thorax, les symptômes de la perforation étaient loin d'être toujours évidents.

Le pneumo-thorax qui succède à la gangrène se reconnaîtra aux symptômes propres à cette maladie, et en particulier à l'expectoration et à l'odeur de l'haleine.

Il nous est impossible de donner les signes qui permettent de reconnaître si le pneumo-thorax est le produit de la rupture d'une caverne, ou le résultat de la perforation du poumon, par les masses tuberculeuses, ganglio-pulmonaires; mais on comprendra qu'il importe peu d'établir cette distinction.

Art. V. — Pronostic.

Le pneumo-thorax tuberculeux est d'une haute gravité; cependant cet accident lui-même n'est pas incurable. Mais on comprend que si la fistule peut se cicatriser, l'air être résorbé, l'épanchement disparaître, l'époque de la mort sera seulement reculée; les lésions pulmonaires devant suivre leur marche progressive, le pronostic deviendra alors celui de la phthisie pulmonaire.

Nous avons recueilli un exemple de pneumo-thorax circonscrit terminé par le retour à la santé.

Constant a cité une observation fort intéressante de pneumo-thorax général dont l'issue a été heureuse. Il a publié un autre fait dans lequel la mort est survenue seulement au bout de quatre mois: l'orifice fistuleux était oblitéré par des fausses membranes.

M. Barrier a rapporté aussi une note succincte sur un cas

de pneumo-thorax qui paraît s'être terminé par le retour à la santé. Malheureusement ce fait est très incomplet.

Les symptômes qui peuvent faire présager une terminaison heureuse sont :

1° Les modifications de l'auscultation et de la percussion, qui indiquent la disparition de l'épanchement aériforme et la résorption de l'épanchement liquide qui lui succède ;

2° La disparition de la dyspnée ;

3° Surtout la diminution ou la cessation du mouvement fébrile, le retour des forces et de l'appétit.

Art. VI. — Causes.

D'après les faits que nous avons sous les yeux, la perforation du poumon est plus fréquente chez les garçons que chez les filles (1) ; plus rare dans les premières années de la vie qu'à une époque plus avancée.

Dans aucun cas on n'a noté de causes occasionnelles qui aient pu provoquer le pneumo-thorax.

Art. VII. — Traitement.

Nous ne saurions que répéter ici ce que nous avons dit ailleurs, savoir : que la médecine expectante ou le traitement par les narcotiques, sont les méthodes que l'on doit préférer. Dans le fait de guérison que nous avons recueilli, aucun traitement n'a été mis en usage ; dans celui rapporté par Constant, une amélioration évidente a succédé à l'emploi du sirop diacode à dose assez élevée.

On doit donc se proposer :

1° De calmer les symptômes pénibles ;

2° A une époque avancée, de favoriser la disparition des produits épanchés.

Médications. — 1° Pour atteindre le premier but, l'enfant sera placé dans un décubitus élevé ; on soutiendra le tronc avec des coussins ; on tâchera de diminuer le nombre des mouvements inspiratoires au moyen des préparations narcotiques. Ainsi l'on prescrira le sirop diacode, l'extrait d'opium ou de belladone à doses élevées. Pour un jeune enfant, on pourra

(1) Garçons. . . . 7 Filles. . . . 5
De 2 à 5 ans. 3
De 6 à 15 ans. 9

donner, toutes les heures, dans une cuillerée à café du sirop diacode, ou toutes les quatre heures 2 à 3 centigrammes d'extrait d'opium ou de belladone; on augmentera la dose pour les plus âgés. On suspendrait l'usage du médicament s'il survenait des symptômes de narcotisme.

Les préparations opiacées, en combattant l'insomnie, en diminuant la dyspnée, pourront en outre diminuer ou faire disparaître la douleur. On s'efforcera de calmer ce symptôme au moyen d'application de larges cataplasmes de farine de lin et de décoction de pavots. Si le poids du cataplasme empêchait de le supporter, on le remplacerait par des fomentations narcotiques ou par des embrocations avec un liniment opiacé. Si ces moyens ne suffisaient pas, et que l'enfant fût encore assez robuste, on pourrait appliquer un petit nombre de sangsues dont on laisserait saigner les piqûres pendant une heure au plus. Du reste, la difficulté d'arrêter, dans certains cas, l'écoulement du sang, la nécessité pour le faire d'exercer une pression un peu prolongée sur le côté malade, et les craintes d'affaiblir l'enfant, nous engagent à n'employer ce moyen qu'en désespoir de cause.

2° Si la maladie franchit la période suraiguë, et passe à l'état subaigu ou chronique, on n'a plus à traiter le pneumo-thorax, mais bien la pleurésie chronique qui lui succède, et les lésions tuberculeuses du poumon qui l'accompagnent.

Historique de la phthisie pleurale.

Laënnec (1) est le seul médecin qui, à notre connaissance, ait parlé avec quelques détails du dépôt des masses tuberculeuses dans la cavité pleurale chez les enfants. Il rapporte une observation remarquable qui lui avait été communiquée par le docteur Cayol. Il s'agit, dans ce fait, d'un enfant de six ans qui succomba, en 1807, à l'hôpital des Enfants malades. On avait observé pendant la vie une céphalalgie intense, une diarrhée continuelle, de la toux sans expectoration ni gêne de la respiration.

A l'autopsie, indépendamment de graves lésions des os du crâne et du cerveau, on constata dans le côté droit de la poitrine les altérations suivantes : « Le poumon droit paraissait absolument transformé en une masse tuberculeuse; mais en l'examinant plus attentivement on put se convaincre que cette matière était contenue dans la cavité même de la plèvre qu'elle remplissait : c'était une masse de consistance caséeuse dans laquelle on ne distinguait aucun tubercule séparé. Elle avait une épaisseur d'environ deux travers de doigt sur les parties antérieures et postérieures du poumon, et

(1) *Traité de l'auscultation médiate*, t. II, p. 526.

un peu moins sur le côté. Une portion de cette matière, du volume d'une noix, pénétrait entre la septième et la huitième côte, qui étaient notablement corrodées (surtout l'inférieure), perçait les muscles intercostaux et venait adhérer à la peau. Cette portion était ramollie, de consistance de pus vers le centre. Une autre portion de matière tuberculeuse servait de moyen d'adhérence entre la face inférieure du poumon et le diaphragme, de même qu'entre ce muscle et les neuvième et dixième côtes.

« Lorsqu'en ratissant on dépouillait la surface de la plèvre de cet enduit, qui était comme pâteux, on voyait que cette membrane, au lieu d'être lisse, offrait l'aspect de la surface inégale des kystes tuberculeux. On distinguait même quelques prolongements très courts et semblables à un tissu cellulaire très fin qui, de sa surface, s'enfonçait dans la matière tuberculeuse. Au milieu de cette masse, le poumon, très comprimé et réduit au cinquième de son volume, était d'ailleurs sans aucune lésion; il n'y avait pas la moindre trace de tubercules dans son tissu. Les autres organes, sauf le cerveau, n'offraient pas de tubercules. »

Laënnec, prévoyant avec une admirable sagacité les résultats que devait fournir l'exploration de la poitrine dans des cas analogues à celui que nous venons de citer, disait: « Le stéthoscope semble d'abord ne devoir donner d'autres signes de l'existence d'une semblable tumeur que l'absence absolue de la respiration, et par conséquent il ne paraîtrait pas que l'emploi de cet instrument pût faire distinguer le cas dont il s'agit d'un épanchement pleurétique, d'un hydrothorax ou même d'une péripneumonie arrivée au degré d'hépatisation. Cependant je pense qu'il ne serait pas impossible de reconnaître ou au moins de soupçonner la nature d'une tumeur semblable, et de la distinguer des cas dont il s'agit à l'aide d'une exploration bien faite et suffisamment répétée. En effet, on pourrait la distinguer de l'épanchement pleurétique et de l'hydrothorax en ce que l'absence de la respiration, au lieu d'arriver subitement comme dans ces derniers cas, doit commencer par une simple diminution du bruit respiratoire qui devient peu à peu plus prononcée, et qui ne se change en une absence totale que d'une manière progressive et probablement fort lente. L'absence d'égophonie confirmerait encore le diagnostic; mais si l'on ne voit la maladie que dans une période avancée, on doit avouer qu'il serait impossible de la distinguer d'un épanchement liquide. »

CHAPITRE V. — TUBERCULISATION DU PÉRICARDE ET DU COEUR.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Les tubercules du péricarde sont fort rares; nous ne les avons observés que dix fois sur 312 malades, et deux fois seulement la maladie avait atteint un haut degré d'intensité.

A son premier degré, le tubercule miliaire, qui est la forme

la plus fréquente, siège d'ordinaire au-dessous du feuillet viscéral de la séreuse. Nous l'avons vu avoir un très petit volume, c'est-à-dire celui d'une petite tête d'épingle; un autre avait la grosseur d'un pois; quelquefois le tubercule est plus volumineux, surtout dans les points où le péricarde n'adhère pas d'une manière intime au tissu du cœur, et passe de la substance charnue sur les vaisseaux; en ces points nous avons vu un tubercule cru du volume d'une grosse amande.

Les tubercules une fois développés déterminent, comme dans la plèvre, une inflammation chronique qui fait adhérer entre eux les deux feuillets de la séreuse. Lorsque ces produits accidentels sont petits et rares, ils ne déterminent pas d'ordinaire cet effet, tandis qu'au contraire, dans les cas où ils sont plus volumineux, ils déterminent une phlegmasie chronique étendue. Ainsi, chez deux de nos malades, nous n'observâmes qu'un seul tubercule sous-séreux très petit; dans ces deux cas, la séreuse était parfaitement saine au voisinage du produit accidentel, tandis que chez une fille de cinq ans, au contraire, chez laquelle les tubercules étaient plus nombreux, le feuillet viscéral présentait quelques plaques laiteuses, assez étendues, saillantes, et l'on voyait une douzaine de tubercules aplatis, irréguliers, entre la membrane séreuse et les muscles.

Nous avons vu deux fois tout le péricarde tapissé de fausses membranes tuberculeuses, formant des plaques analogues à celle de la plèvre. L'adhérence des deux feuillets était intime.

Ainsi, chez un de ces malades, la face interne du feuillet pariétal était tapissée d'une fausse membrane celluleuse de l'épaisseur d'une feuille de papier, qui s'enlevait en lambeaux d'un pouce de longueur, et était parsemée de petites granulations blanchâtres du volume d'une tête d'épingle. La face antérieure du cœur gauche présentait des plaques tuberculeuses considérables qui semblaient situées dans le tissu cellulaire sous-séreux. Quand on enlevait le feuillet membraneux qui les recouvrait, elles restaient attachées au viscère. Cependant un examen attentif démontrait que ces plaques reposaient sur un autre feuillet membraneux très mince, que l'on reconnaissait aisément pour être la séreuse viscérale.

Pour compléter l'analogie qui existe entre les tubercules du péricarde et ceux de la plèvre, nous rapportons une observation remarquable qui nous a été communiquée par le docteur Fauvel, et dans laquelle les masses tuberculeuses développées dans le tissu sous-séreux viscéral, avaient pénétré peu à peu

entre les fibres charnues ; quelques unes de ces masses étaient sur le point de perforer l'endocarde. Une hypertrophie du cœur en avait été la conséquence.

Les deux feuillets séreux du péricarde sont intimement unis dans toute leur étendue par des adhérences celluleuses très fortes qui présentent en plusieurs points une infiltration séro-sanguinolente. A l'aide d'une dissection attentive, on parvient à détruire ces adhérences, et la séreuse du cœur offre une teinte opaline.

Le cœur a un volume considérable ; il présente à la base des ventricules 23 centimètres de circonférence, et 11 centimètres de cette base à la pointe.

A sa surface, on voit un grand nombre de bosselures inégales en grosseur, blanchâtres, entre lesquelles le tissu charnu est d'un rouge pâle. Ces bosselures, dont quelques unes ont le volume d'une noix, existent dans toute l'étendue de l'organe, et sont aussi nombreuses en arrière qu'en avant.

Il y en a moins, et leur volume est plus petit au niveau des oreillettes (ce sont des masses tuberculeuses qui, placées entre les fibres charnues du cœur, soulèvent la séreuse). Elles sont constituées par une matière dure, friable, d'une teinte jaunâtre, ne présentant aucune trace de vaisseaux. Au centre de quelques unes, la consistance est moindre qu'à la circonférence.

Le ventricule droit offre une dilatation considérable, en rapport avec le volume du cœur ; il renferme quelques caillots noirâtres diffluents. La membrane interne est lisse et violacée.

On voit à la surface interne du ventricule, dans toute son étendue, excepté du côté de la cloison, un grand nombre de petites bosselures qui soulèvent la membrane interne dans les interstices des colonnes charnues. Ces inégalités sont d'un blanc jaunâtre et ont une surface granuleuse (on dirait qu'elles sont criblées de grains de semoule). Elles correspondent aux bosselures externes, et en dedans on voit au niveau de quelques unes, des ecchymoses noirâtres sous-séreuses.

L'orifice de l'artère pulmonaire est sain (4 centimètres 1/2 de circonférence) ; l'oreillette droite, très dilatée, a une capacité double de celle du côté gauche ; deux tumeurs y soulèvent la membrane interne.

L'une, au niveau et à la partie postérieure de l'orifice auriculo-ventriculaire, fait une saillie considérable ; elle a environ le volume d'une noisette ; elle diminue les dimensions de l'orifice, et tient à une tumeur plus grosse située profondément dans le tissu charnu. Sa surface est inégale, jaunâtre, granulée.

L'autre, plus considérable en étendue, existe à la partie postérieure et interne de l'oreillette, avoisine l'appendice, et descend jusqu'à l'orifice auriculo-ventriculaire. Ses dimensions sont : 4 centimètres de haut en bas, et 2 transversalement ; sa surface est inégale, bosselée, granulée en jaune, et présente en outre une coloration rouge noir, due à une infiltration sanguine sous-séreuse.

Dans toute l'étendue de l'oreillette, et même au niveau des tumeurs, où

une dissection attentive a été faite, la membrane interne est lisse et n'est pas ulcérée.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit est sain, ainsi que les valvules (6 centimètres de circonférence).

Le ventricule gauche est dilaté; il contient une petite quantité de sang noir liquide; sa surface interne est lisse et a une couleur lie de vin.

Il n'y a pas de saillie anormale à l'intérieur.

L'orifice aortique a 4 centimètres 1/2; il est sain, ainsi que les valvules. L'oreillette a des dimensions normales; elle est lisse, et présente la même coloration que le ventricule. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche a 6 centimètres de circonférence. L'aorte n'offre aucune autre altération qu'une imbibition de ses parois.

A part les masses tuberculeuses décrites plus haut, qui pénètrent entre les fibres charnues de l'extérieur vers l'intérieur, le tissu du cœur lui-même n'est le siége d'aucune altération : on n'y observe ni ecchymose ni ramollissement.

L'épaisseur des parois dans toutes les cavités est en rapport avec leur capacité

La cloison inter-ventriculaire et l'oreillette gauche sont les seules parties exemptes de tubercules.

Nous ne saurions mieux faire que de rapporter les remarques intéressantes que ce fait a suggérées à M. Fauvel.

« Si l'on se rappelle qu'ordinairement les tubercules du cœur » siégent à sa surface sous le péricarde, affectant une disposi- » tion analogue à celle des tubercules pleuraux et des autres » séreuses, il sera rationnel d'admettre que, dans ce cas, les tu- » bercules étaient placés primitivement sous le péricarde. Je ne » sache même pas qu'on ait jamais rencontré de la matière tu- » berculeuse enveloppée de toutes parts dans le tissu charnu » du cœur. Et ici, aucune granulation, si petite qu'elle fût, » n'affectait cette disposition. Or, admettant que le premier » travail morbide qui s'est opéré ait été le dépôt de tubercules » sous le péricarde, il est évident que bientôt une inflammation » adhésive entre les deux feuillets séreux en a été le résultat, » comme cela a lieu pour la plèvre. Dès lors, les tubercules » emprisonnés dans un sac fibreux ont éprouvé de la résistance » à leur accroissement excentrique. Cependant la secrétion » continuant à s'opérer, il a bien fallu que ce produit sécrété » se fît place, et, tout naturellement, il s'est frayé un passage » entre les fibres charnues du cœur jusqu'à sa surface interne, » où il a rencontré l'endocarde, qui lui-même a été soulevé, et » qui aurait été bientôt perforé si la vie s'était prolongée plus » longtemps. Cette explication du développement de la tuber-

» culisation est non seulement en harmonie avec les faits ob-
» servés, mais encore elle s'appuie sur ce qui résulte de l'exa-
» men anatomique.

» En effet, c'était à l'extérieur que les tubercules formaient
» les saillies les plus considérables, et, pour les ventricules,
» ils étaient aussi nombreux à gauche qu'à droite. Or, les ca-
» vités droites furent les seules où l'on trouva des tubercules
» faisant saillie sous la séreuse, c'est-à-dire précisément là où
» il y avait un obstacle plus faible à vaincre, à raison de l'é-
» paisseur moins considérable des parois.

» A gauche, au contraire, ils étaient seulement enchatonnés
» dans le tissu charnu sans avoir atteint la surface interne.

» Il est à remarquer encore que les masses qui formaient
» saillie à l'intérieur, n'étaient pas indépendantes, mais fai-
» saient corps avec les masses extérieures. »

Dans l'observation que nous venons de citer, l'hypertrophie du cœur avait été la suite du développement des tubercules. Dans les faits que nous avons recueillis et vus, évidemment la maladie du péricarde n'avait pu, par son étendue, influer sur la nutrition de l'organe central de la circulation ; nous n'avons observé ni hypertrophie ni atrophie. Les orifices du cœur étaient libres; mais une fois nous avons trouvé la valvule mitrale un peu rouge et épaissie à son bord libre.

Les faits qui nous appartiennent, et celui qui nous a été communiqué par M. Fauvel, semblent indiquer que la tuberculisation du tissu même du cœur est infiniment rare ; cependant, à en juger par une observation du docteur Couture, il paraîtrait que ce produit accidentel peut occuper les valvules et la fibre musculaire elle-même, ou tout au moins se développer primitivement dans les interstices musculaires.

Art. II. — Symptômes.

La science ne possède pas de faits assez nombreux pour qu'on puisse tracer avec quelque certitude le tableau de la maladie et le détail des symptômes ; nous en dirons cependant quelques mots.

Lorsque la maladie est à son début, elle reste à l'état latent. Dans les cas où les tubercules plus nombreux coïncidaient avec des produits phlegmasiques chroniques, nous n'avons observé ni douleur ni voussure à la région précordiale ; une seule

fois, nous avons noté un bruit de soufflet au premier temps, qui persista pendant douze jours; puis il disparut. Vingt-deux jours après qu'on eut cessé de l'entendre, la jeune fille succomba, et nous trouvâmes à l'autopsie les plaques tuberculeuses et le léger épaississement de la valvule mitrale dont nous avons parlé plus haut. Nous devons ajouter que, dans ce cas, à l'époque où nous entendîmes le bruit de soufflet, la percussion était mate dans une assez grande étendue.

Voici quels furent les symptômes dans le fait observé par M. Fauvel.

«A la suite d'une maladie abdominale aiguë survenue à l'âge de six ans et demi, la jeune fille dont il s'agit n'avait pas recouvré la santé; elle avait perdu son embonpoint, et se plaignait souvent de douleurs dans la poitrine.

Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, de l'œdème se manifesta aux jambes, puis à la face, et le ventre augmenta de volume.

Quand on vit la malade, elle présentait de l'œdème aux membres inférieurs, à la face, et l'on constatait l'existence d'un peu de liquide dans l'abdomen.

La région précordiale donnait un son obscur dans une assez grande étendue; on y voyait une légère voussure. Le cœur donnait une forte impulsion, et ses battements étaient réguliers, sourds, mais sans aucun bruit anormal. Le reste du thorax résonnait bien à la percussion.

On entendait à l'auscultation dans toute l'étendue, en avant et en arrière, un mélange de râle ronflant et sibilant, avec quelques bulles humides à la base. A la partie supérieure, le bruit respiratoire, perceptible de temps en temps, était rude, surtout à gauche.

La malade toussait et se plaignait d'oppression (respiration à 40).

La face, pâle, ne présentait pas de teinte violacée, mais un peu d'œdème autour des yeux et du nez.

Le pouls (à 96) était régulier, large, dépressible. Cinq ou six selles en diarrhée avaient lieu tous les jours.

L'état général de la malade annonçait une constitution assez forte, mais détériorée depuis longtemps.

Au bout de huit jours, sous l'influence de cinq sangsues à l'épigastre, de six bains de vapeur et de boissons diurétiques, une amélioration notable s'était manifestée. L'anasarque avait beaucoup diminué; l'enfant mangeait un peu et commençait à se lever.

Cette amélioration persista quelque temps, et l'œdème disparut entièrement. La malade continua à se lever et à manger avec appétit jusqu'au deuxième mois de sa maladie; mais à cette époque la diarrhée devint plus forte; des douleurs de ventre se manifestèrent, et l'amaigrissement fit des progrès.

L'œdème se manifesta de nouveau aux membres inférieurs et à la face. A partir de ce moment, il n'y eut plus d'amélioration; l'enfant se tenait

constamment couchée sur le ventre ; la fièvre était intense, continue. Elle se plaignait beaucoup de souffrir du ventre, dont le volume augmenta. Jamais elle n'accusa de douleurs à la région précordiale, et une exploration attentive n'y fit pas noter de nouveaux symptômes. Enfin la diarrhée devint excessive, et l'enfant mourut dans le marasme soixante-huit jours après l'apparition de l'anasarque.

Art. IV. — Causes. — Pronostic. — aitement.

Nous n'avons aucune considération spéciale à présenter sur les causes et le traitement de la tuberculisation du péricarde.

Nous nous contenterons de remarquer que, sauf une seule, toutes les observations de tuberculisation du péricarde que nous avons recueillies l'ont été chez des enfants âgés de cinq ans et plus (1).

La tuberculisation générale était, chez tous ces enfants, très considérable ; les plèvres, les poumons, les ganglions bronchiques, étaient profondément atteints, et la lésion du péricarde (sauf dans le cas où il y eut hypertrophie du cœur) ne nous paraît pas susceptible d'accroître beaucoup la gravité du pronostic de l'affection tuberculeuse.

Dans les cas où l'on aurait reconnu la maladie, on prescrirait, outre le traitement général tonique, l'application de vésicatoires volants sur la région précordiale, ou de frictions mercurielles sur le même point, ou mieux encore, des frictions iodées.

(1)

2 ans.	Filles.	1
3 à 5 ans 1/2.	Garçons.	1
	Filles.	2
6 à 10 ans 1/2.	Garçons.	2
11 à 15 ans.	Garçons.	1
	Filles.	3

II. COL.

CHAPITRE VI. — TUBERCULES ET ULCÉRATIONS DU LARYNX.

Art. I. — Anatomie pathologique.

I. *Tubercules.* — Il est très rare de voir les tubercules se déposer sous la membrane muqueuse du larynx ou de la trachée; et les ulcérations, qui sont assez communes dans ces conduits, diffèrent complétement de celles qui sont le résultat de la fonte purulente du produit accidentel. Nous n'avons observé qu'un seul fait de tuberculisation de la trachée. M. le docteur Tonnelé a publié un exemple de tubercules du larynx chez une jeune fille de quatorze ans. Voici sa description :

Les parties molles qui formaient l'ouverture supérieure du larynx étaient rouges et tuméfiées, les cordes vocales infiltrées d'une sérosité sanguinolente, et fort gonflées, au point que l'ouverture de la glotte en était presque complétement occluse. Dans l'intérieur du sinus droit, on remarquait deux ou trois petits tubercules jaunâtres et légèrement ramollis, qui avaient déterminé l'ulcération de la membrane muqueuse. Plusieurs productions analogues existaient à l'extérieur du larynx, principalement entre cet organe et l'œsophage.

Dans le fait que nous avons observé, la membrane muqueuse de la trachée présentait un grand nombre de points blanchâtres percés d'un pertuis central qui correspondait à un petit corps jaune sous-muqueux tuberculeux, du volume d'une tête d'épingle.

Ulcérations. — Les ulcérations du larynx sont, en général, d'une petite dimension; elles varient entre celle d'une tête d'épingle et celle d'une grosse lentille; une seule fois nous avons vu une ulcération avoir 6 millimètres de long sur 3 ou 4 de large. Assez souvent elles sont parfaitement circulaires et comme taillées avec un emporte-pièce; mais plus souvent encore elles sont allongées, et prennent alors une forme ellipsoïde; le sens du grand diamètre dépend du point où les ulcérations se sont développées lorsqu'elles siégent sur les cordes vocales; elles sont allongées horizontalement, et dans le sens des replis muqueux eux-mêmes, tandis que lorsqu'elles sont verticales elles occupent indifféremment d'autres parties de l'organe.

Leurs bords sont presque toujours minces, plus ou moins rouges, très rarement décollés; une fois ils étaient entourés d'un liseré blanc. Leur fond est constitué quelquefois par la membrane muqueuse elle-même, qui n'est qu'incomplétement détruite, et plus souvent par le tissu sous-muqueux, que nous avons vu blanc ou rouge, mais jamais notablement épaissi. Les cas où l'ulcération a dépassé le tissu sous-muqueux et laisse voir à nu les fibres musculaires, sont de tous les plus rares; une seule fois l'ulcération était encore plus profonde; elle occupait les replis aryténo-épiglottiques, et communiquait avec un petit foyer du volume d'un pois qui était lui-même rempli de pus. Les ulcérations, envisagées dans leur ensemble, représentent assez bien les petites facettes d'un dé à coudre, mieux encore certains ulcères superficiels de la cornée dits en coups d'ongle.

Lorsqu'elles existent sur les cordes vocales, leur forme allongée et leur peu de largeur leur donnent l'apparence d'une simple fente que l'on aurait produite avec un instrument tranchant, en cherchant à disséquer les fibres musculaires ou le tissu ligamenteux qui forme ces replis. Elles n'occupent pas toujours les mêmes points; le plus souvent on les observe sur l'une ou l'autre des cordes vocales, quelquefois même dans leur intervalle à l'union de leurs extrémités postérieures; d'autres fois elles siègent à la base de l'épiglotte. Dans la très grande majorité des cas on ne voit qu'une seule ulcération, très rarement deux; lorsqu'elles sont très nombreuses, on en rencontre à la fois dans le larynx et la trachée.

La membrane muqueuse qui les entoure est à peu près également ou saine, ou enflammée; les degrés de l'inflammation varient; mais, en général, elle est assez intense, consistant dans une vive rougeur avec épaississement de la membrane muqueuse, unie quelquefois même à du ramollissement. La surface malade ayant conservé son poli, ou bien étant inégale, une seule fois la membrane muqueuse qui entourait les ulcérations était revêtue d'une couche pseudo-membraneuse jaunâtre, molle, mais assez adhérente.

Dans presque tous les cas où nous avons trouvé des ulcérations, soit dans le larynx et la trachée, soit dans la trachée seule, les bronches étaient plus ou moins profondément lésées, mais les ulcérations y étaient fort rares. Ces lésions étaient de nature inflammatoire et consistaient le plus ordinairement dans

de la rougeur et de l'épaississement auxquels se joignait rarement du ramollissement. Presque toujours aussi elles contenaient une assez grande quantité de liquide grisâtre ou gris-rougeâtre, quelquefois aéré, le plus souvent opaque, sanieux, à odeur assez fétide. Enfin, chez quelques tuberculeux, le larynx était le siége d'une inflammation simple, premier degré de la laryngite ulcéreuse que nous venons de décrire, et dont les caractères anatomiques ne différaient pas sensiblement de ceux de la laryngite aiguë.

Les ulcérations existent quelquefois en même temps dans le larynx et la trachée ; mais il n'est pas très rare d'observer ces dernières isolées.

Ce que nous avons dit des ulcérations du larynx leur est entièrement applicable ; nous n'avons pu saisir aucune différence dans leur aspect, leur dimension, leur profondeur ; nous dirons toutefois que la forme arrondie est la plus ordinaire, et que presque toujours les ulcérations sont très superficielles (1).

Nous ne saurions mieux faire pour résumer cette description que de citer un fait dans lequel nous avons vu le larynx et la trachée être le siége de nombreuses ulcérations.

(1) Nombre absolu des ulcérations de la trachée et du larynx. 16
— — du larynx seulement. . . 9
— — de la trachée seulement. . 4
— — du larynx et de la trachée. 3

Nombre des ulcérations.

Dans le larynx.		Dans la trachée.	
1 seule.	8	1 seule.	1
2.	2	2.	1
Très nombreuses	2*	Quelques.	2**

Siége des ulcérations du larynx.

L'une ou l'autre corde vocale.	5
A la réunion des deux cordes vocales.	2
Base de l'épiglotte.	1
Au niveau des cartilages aryténoïdes.	2
Disséminées dans le larynx.	2

* Les différences de chiffres tiennent à ce que nous avons réuni les cas où le larynx était seul ulcéré avec ceux où l'ulcération existait à la fois dans cet organe et la trachée.

** Même remarque.

La muqueuse du larynx est généralement d'un rouge vif à la partie postérieure, moins en avant et sur la corde vocale droite. La partie postérieure est criblée d'un grand nombre d'ulcérations de forme ellipsoïde à bords taillés à pic, et formés d'un liseré blanc entouré d'une auréole rouge. Le fond est rouge, formé par le tissu sous-muqueux épaissi. Dans les points non ulcérés, la muqueuse est ramollie. Toutes ces parties sont tapissées par une couche jaunâtre, molle, comme pseudo-membraneuse, adhérente.

La trachée est criblée d'une infinité d'ulcérations analogues à celles du larynx, mais plus nombreuses, de telle sorte que la muqueuse qui les sépare a moins d'étendue qu'elles. Cette membrane, d'un rouge plus vif qu'au larynx, est épaissie. Les ulcérations, du volume d'une tête d'épingle à une lentille, font ressembler la muqueuse à un tamis à mailles rondes et écartées. Elles sont plus profondes que celles du larynx ; quelques unes reposent sur les cartilages. Dans les points intermédiaires, la muqueuse a perdu de son poli, est comme grenue, et couverte de la même couche jaunâtre qu'au larynx.

La laryngo-trachéite ulcéreuse coïncide dans la très grande majorité des cas avec une tuberculisation considérable, qui d'ordinaire est concentrée plutôt dans le poumon que dans d'autres organes. C'est donc principalement chez les enfants atteints de phthisie pulmonaire qu'on doit s'attendre à les observer.

Art. II. — Symptômes.

L'analyse rigoureuse des symptômes qui révèlent l'existence des ulcérations, soit du larynx, soit de la trachée, ne nous a souvent conduits qu'à un résultat purement négatif. Dans bien des cas nous n'avons observé ni modification dans le timbre de la voix, ni sensation pénible, ni véritable douleur au niveau du larynx, ni changement dans le caractère de la toux, le nombre des inspirations ou la nature de l'expectoration. En d'autres termes, les ulcérations du larynx sont restées à l'état latent chez la moitié des malades environ. Celles de la trachée ne se sont jamais révélées par aucun symptôme spécial. Les lésions fonctionnelles que nous avons pu rapporter aux ulcérations du larynx sont l'altération de la voix et la douleur laryngée. Les deux symptômes se sont montrés dans une proportion très différente, le premier étant beaucoup plus fréquent que le second (:: 7 : 2). A une seule exception près, l'altération du timbre de la voix a débuté dans les dernières semaines de la

maladie, et à une époque distante de la mort de 19 à 20 jours. Une seule fois la voix est devenue voilée 58 jours avant la mort, 72 après le début de la maladie. C'est aussi dans ce cas que nous avons observé une ulcération profonde, conduisant à un petit abcès dans l'épaisseur du repli aryténo-épiglottique; chez ce même enfant les autres parties du larynx, la trachée tout entière, et même les bronches, étaient parsemées d'ulcérations.

En général, la voix était seulement voilée et enrouée, et l'on parvenait à comprendre les paroles des jeunes malades. Cette modification devenait de plus en plus marquée à mesure que la maladie faisait des progrès; cependant il était fort rare que la voix s'éteignît complétement. Nous n'avons observé ce fait qu'une seule fois, trois jours avant la mort.

Presque toujours l'altération de la voix coïncidait avec l'existence des ulcérations au niveau des cordes vocales; tandis qu'au contraire, dans les cas où la voix n'a pas été altérée, l'ulcération existait, soit au niveau de la face postérieure du larynx, soit à la base de l'épiglotte. Ce serait donc seulement ces dernières espèces d'ulcérations laryngées qui resteraient à l'état latent.

La douleur au niveau du larynx est un symptôme beaucoup plus rare que l'altération de la voix. Dans les deux seuls cas où nous l'avons constatée, la voix était en même temps voilée. La douleur siégeait une fois au niveau du larynx; dans l'autre cas elle se faisait sentir à un travers de doigt au-dessus de cet organe; elle avait, dans l'un et l'autre, débuté en même temps que l'altération de la voix. La plupart des enfants atteints de lésions du larynx étant d'âge à rendre compte de leurs sensations, nous sommes certains que le symptôme dont nous parlons a réellement manqué le plus ordinairement.

L'exploration de la gorge ne nous a rien offert de particulier; une seule fois l'haleine était fétide.

D'ordinaire *la toux* n'a pas changé de caractère, et n'a pas pris un timbre particulier qui pût nous mettre sur la voie du diagnostic de la maladie; cependant une fois elle était rauque, dans un autre cas elle était devenue très pénible, précisément à l'époque où la voix avait commencé à s'altérer. Dans ces deux cas aucune autre lésion (ganglionnaire ou pulmonaire) ne pouvait rendre compte du timbre de la toux.

Le plus ordinairement, les enfants atteints d'ulcérations du

larynx avaient une expectoration muqueuse, séro-muqueuse ou nummulaire, bien plus en rapport avec la lésion du poumon ou des bronches qu'avec celle du larynx. Il est important de tenir compte de ce symptôme, parce qu'il nous servira à expliquer le mode de formation des lésions de cet organe.

Nous n'avons observé aucun cas où l'ulcération du larynx s'accompagnât d'accès de *dyspnée*, et on peut facilement s'en rendre compte, en observant que l'orifice laryngé était toujours perméable, et que le boursouflement des membranes, quand il existait, se bornait à un peu d'épaississement de la muqueuse, sans diminution sensible de la capacité de la glotte.

Les accès de suffocation ont été, au contraire, très prononcés chez la malade dont M. Tonnelé a rapporté l'observation. Mais, comme nous l'avons vu (pag. 369), la partie supérieure du larynx était notablement œdématiée. Voici, du reste, ce fait tel qu'il a été raconté par son auteur (1).

Une fille âgée de quatorze ans éprouva successivement et à plusieurs reprises, pendant le cours de la phthisie pulmonaire, de l'enrouement et de la douleur à la gorge. Le 26 septembre, ces symptômes se reproduisirent et furent accompagnés d'une toux rauque et de dyspnée. Le 27, la toux devint plus fréquente et évidemment croupale, l'inspiration aiguë, sifflante et précipitée; il y eut de l'agitation et de la fièvre. On appliqua 15 sangsues au-devant du cou. Le 28, il se manifesta de violents accès de suffocation. Le 29, les forces s'épuisèrent, et la malade succomba après une longue agonie.

Les ulcérations de la trachée sont restées, comme nous l'avons dit, complétement latentes; il en a été de même de plusieurs cas de laryngite simple au premier degré, c'est-à-dire consistant seulement dans de la rougeur. Tandis que chez une malade dont la membrane muqueuse qui tapisse l'angle rentrant des cordes vocales, était épaissie, rugueuse, inégale, rouge et molle, nous avons noté de l'enrouement vingt-huit jours avant la mort.

Art. III. — Diagnostic.

Si un enfant reconnu tuberculeux se plaint de douleurs au niveau du larynx, si la voix devient enrouée, voilée, en

(1) *Journal hebdomadaire*, 1829, n° 57, p. 155

partie éteinte, si en même temps la toux est rauque, on peut annoncer presque certainement qu'il est atteint d'ulcérations du larynx qui siégent sur les cordes vocales; pourvu, toutefois, que les symptômes dont nous venons de parler ne soient pas accompagnés d'accès de suffocation, et que la gorge ne soit pas envahie par une inflammation pseudo-membraneuse.

Dans le cas où les altérations de la voix et de la toux sont accompagnées d'accès de suffocation, sans lésion de la gorge, on pourra croire à une compression ganglionnaire, à une laryngite striduleuse, ou bien à une inflammation symptomatique de la présence de tubercules laryngés. Si l'altération de la voix est très intermittente, la douleur laryngée et l'expectoration nulles, on se prononcera pour la compression ganglionnaire; dans le cas contraire, on diagnostiquera des tubercules laryngés.

Enfin si, outre la raucité de la toux, l'extinction de la voix et la douleur laryngée, on constate des fausses membranes dans la gorge, du gonflement des ganglions sous-maxillaires, et une expectoration pseudo-membraneuse, on se prononcera pour le croup.

Il va sans dire que l'enfant chez lequel on portera le diagnostic d'ulcérations laryngées, n'aura pas été atteint de rougeole ou de variole, maladies qui laissent souvent à leur suite des lésions du larynx. Nous l'avons dit ailleurs (Voy. *Laryngite simple*), les ulcérations laryngées ne sont pas spéciales aux tuberculeux.

Art. IV. — Causes.

Les ulcérations des voies respiratoires (larynx, trachée) ne s'observent guère que chez les enfants qui ont dépassé l'âge de sept ans; cette remarque, vraie d'une manière générale, ne souffre pas d'exception dans les cas où les ulcérations sont très nombreuses; tandis que, lorsqu'elles sont très petites ou très rares, on voit quelquefois la maladie se développer chez des enfants de trois à quatre ans (1).

(1)

Age des enfants.	*Nombre des cas*	*Age des enf.*	*Nomb. des cas.*
3 ans à 3 ans 1/2. . .	3	11 ans.	2
4 ans 1/2.	1	12 ans.	1
7 ans.	3	13 ans.	1
8 ans.	1	14 ans.	1
10 ans à 10 ans 1/2. .	3		

Sur 16 malades, le quart seulement était composé d'enfants âgés de moins de 7 ans, et aucun de ces jeunes malades n'avait moins de 3 ans.

Nous n'avons rien d'autre à dire sur les causes prédisposantes. Quant à la cause prochaine des ulcérations laryngées et trachéales, nous adoptons entièrement l'opinion de M. Louis, qui attribue leur origine à l'irritation que détermine le passage des liquides sécrétés par les bronches ou les cavernes pulmonaires, sur la membrane muqueuse du larynx. Plusieurs considérations viennent appuyer l'opinion de ce savant pathologiste: 1° c'est presque exclusivement chez les enfants qui expectorent que l'on observe ces ulcérations; 2° elles sont d'autant plus nombreuses que l'expectoration est plus abondante; 3° les bronches sont d'ordinaire gorgées de liquide grisâtre, aéré, fétide; c'est aussi à la même cause qu'il nous paraît rationnel d'attribuer les inflammations du larynx et de la trachée chez les tuberculeux.

Art. V. — Pronostic.

Les ulcérations des voies aériennes, dans la très grande majorité des cas, ne nous paraissent pas augmenter de beaucoup la gravité du pronostic. L'époque à laquelle elles se développent, les circonstances au milieu desquelles elles prennent naissance, les lésions profondes qui leur sont antérieures, concourent bien plus qu'elles à donner de la gravité au pronostic. D'ailleurs les accidents qu'elles déterminent, se bornant à un peu de douleur au larynx et à une extinction incomplète de la voix, ne sont pas susceptibles de hâter de beaucoup la terminaison fatale. Il n'en est pas de même dans le cas où des tubercules laryngés ont déterminé une inflammation consécutive de cet organe; il survient alors des accidents suraigus qui entraînent rapidement la mort. Si les ulcérations du larynx n'ont pas une haute gravité, le fait même de leur apparition indique en général que la phthisie n'est pas loin de se terminer par la mort.

Art. VI. — Traitement.

Cicatriser les ulcérations du larynx, empêcher qu'il ne s'en forme de nouvelles, telles sont les indications rationnelles que le praticien doit se proposer de suivre. Mais à supposer même

que la thérapeutique lui fournît les moyens de les remplir, il faudrait aussi qu'il détruisît le germe de la maladie générale, et tarît la source de ce liquide, dont le contact incessant tend toujours à augmenter l'étendue de la maladie du larynx et de la trachée. Dans l'impossibilité de guérir radicalement la maladie, on peut chercher à diminuer les principaux symptômes.

La douleur au larynx sera combattue à l'extérieur par l'application d'un cataplasme émollient et narcotique (la faiblesse contre-indiquant évidemment l'emploi des sangsues). A l'intérieur on prescrira des inspirations émollientes ou légèrement narcotiques. Le cou sera entouré de flanelle; on pratiquera sur ses parties extérieures et latérales des frictions avec des liniments calmants.

Les mêmes moyens serviront aussi à combattre l'altération de la voix. On a conseillé en pareil cas l'emploi des eaux minérales sulfureuses, et spécialement celles des Pyrénées, et l'inspiration de vapeurs ou de gaz excitants, destinés à favoriser la cicatrisation des ulcères. Mais, nous l'avons dit, les ulcérations du larynx, épiphénomène presque terminal de la tuberculisation générale, ne réclament qu'un traitement palliatif; et à l'époque où elles se développent, la faiblesse est trop avancée pour qu'on essaie l'emploi d'une médication qui fatigue inutilement le malade.

III. ABDOMEN.

CHAPITRE VII. — TUBERCULISATION DU PÉRITOINE, ET LÉSIONS SECONDAIRES.

Le dépôt des tubercules dans le tissu sous-séreux du péritoine ou dans la grande cavité de cette membrane, l'inflammation qui accompagne ces produits accidentels, et celle qui, indépendante de la tuberculisation péritonéale, se développe chez les enfants phthisiques, offrent une grande analogie avec les lésions correspondantes de la plèvre. Nous suivrons en conséquence l'ordre que nous avons précédemment adopté, et nous étudierons successivement :

1° La tuberculisation péritonéale qui, arrivée à son maximum de développement, peut prendre le nom de phthisie péritonéale.

2° L'inflammation aiguë de la séreuse qui se développe chez des sujets tuberculeux, qu'il existe ou non des tubercules dans le péritoine.

3° L'inflammation chronique simple chez les tuberculeux.

I. TUBERCULISATION DU PÉRITOINE (PHTHISIE PÉRITONÉALE).

Art. I. — Anatomie pathologique.

On trouve dans le péritoine toutes les espèces de tubercules que nous avons décrites dans la plèvre, c'est-à-dire les granulations grises et jaunes, les tubercules miliaires, les plaques tuberculeuses, les tubercules crus et ramollis.

1° *Granulation grise.* — La granulation grise est plus fréquente dans le péritoine que dans les plèvres, et sa forme dépend de la partie de la séreuse sur laquelle elle se développe. Dans le grand épiploon, elle est arrondie, grise, demi-transparente, tout-à-fait identique à celle du poumon. On l'y rencontre souvent sans altération aucune de la membrane; elle est contenue dans l'intervalle de ses feuillets, où elle représente exactement ce que l'on appelle le tulle à pois, c'est-à-dire un tissu très mince et transparent, dans lequel sont disséminés des points arrondis plus opaques. Le lacis vasculaire très fin qui entoure ces produits accidentels, sans jamais les pénétrer, est là plus apparent qu'ailleurs.

La granulation est-elle, au contraire, située à la face inférieure du diaphragme, elle est aplatie et lenticulaire; elle a 1 à 2 millimètres de diamètre, et conserve ses mêmes caractères; toutefois, elle paraît plus dure, plus résistante, *plus cartilagineuse.*

Elle est ordinairement très adhérente à la membrane séreuse, à tel point que l'on ne saurait souvent s'assurer si elle est située à sa face interne ou à sa face externe; cependant, il nous a paru très évident, dans certains cas, qu'elle était extraséreuse.

Dans les autres parties du péritoine, sa forme dépend de la résistance des tissus, et elle siège plus souvent à l'intérieur de la cavité qu'à son extérieur.

2° *Granulation jaune.* — La granulation jaune, plus fréquente

que la granulation grise, est identique à celle de la plèvre. Elle siége comme elle presque exclusivement à la face interne de la séreuse, et s'entoure le plus souvent d'une fausse membrane. Il serait inutile de chercher à prouver sa nature tuberculeuse et sa préexistence à la pseudo-membrane, tout ce que nous avons dit au sujet de la plèvre étant entièrement applicable au péritoine. C'est au moyen de ces granulations, et des fausses membranes qui les entourent, que se forment les adhérences tuberculeuses qui unissent le foie et la rate au diaphragme. On peut parfois en constater plusieurs couches superposées dans des fausses membranes vascularisées ou privées de vaisseaux.

3° *Tubercule miliaire, et plaques tuberculeuses.* — Le tubercule miliaire, fréquent surtout dans les tuberculisations générales du péritoine, existe cependant aussi dans les tuberculisations limitées ; dans tous ces cas, on le voit sous forme d'une petite masse arrondie, homogène, tantôt très consistante, tantôt un peu plus molle que celle de la plèvre ; mais alors il est plus aplati, et se présente sous la forme d'une lentille de 3 à 6 millimètres de diamètre : il est intra ou extra-péritonéal, et nous avons vu cette double disposition réunie chez le même individu.

Il détermine souvent par sa présence, même lorsqu'il est sous-péritonéal, des adhérences ordinairement faciles à détruire entre les parties de la séreuse qui sont en contact, en sorte que les anses intestinales sont accolées les unes aux autres.

Les adhérences, au contraire, sont, comme dans la plèvre, beaucoup plus solides, fibreuses et résistantes lorsque les tubercules miliaires se sont réunis en plaques consistantes et dures. Dans ces cas plus rares, les plaques n'acquièrent guère plus du volume d'une amande. Enfin, chez un petit nombre de malades, le dépôt tuberculeux qui se fait dans le grand épiploon, ou bien entre la paroi et les organes abdominaux, est beaucoup plus abondant, et forme d'énormes masses de plusieurs centimètres d'épaisseur.

Les adhérences que déterminent les tubercules sous-séreux entre les parties contiguës du péritoine, opposent aux perforations intestinales une utile barrière. Remarquons tout d'abord que les tubercules qui se développent dans la cavité de la séreuse n'ont aucune tendance à la perforer, tandis que ceux qui naissent sur sa face externe tendent toujours à pénétrer sa cavité. Et de même que nous avons vu les tubercules sous-pleuraux établir une communication entre l'intérieur des voies aériennes et la plèvre, de même les tubercules sous-péritonéaux

déterminent une communication entre les voies digestives et la cavité péritonéale.

Lorsque cette perforation doit avoir lieu, le tubercule se ramollit, détermine un travail d'ulcération entre les tuniques intestinales; et par suite de sa tendance à s'agrandir en tous sens, il perce d'une part la séreuse, et d'autre part la musculeuse de dehors en dedans; il arrive ainsi sur la face externe de la muqueuse, et la perfore. De là résulte à l'intérieur du tube digestif une ulcération dont la forme est différente de celle qui succède au ramollissement des tubercules intestinaux.

Si on détruit l'adhérence parfois très légère qui unit deux anses intestinales, on trouve entre elles une petite cavité dont les parois sont constituées par les tuniques musculeuses et par les bords réunis de l'ulcération des deux lames péritonéales contiguës. La matière tuberculeuse est à nu sur la membrane musculaire des intestins. Dans une période plus avancée, le tubercule ramolli et déjà suppuré a ulcéré la musculeuse. La petite cavité n'est plus fermée d'un côté que par la muqueuse. Enfin, dans un troisième degré, celle-ci elle-même est perforée. Si les adhérences péritonéales ne sont pas solides, les matières fécales passent dans la cavité séreuse. Il est donc impossible de ne pas suivre dans ces cas la marche du tubercule et l'usure des parois intestinales de dehors en dedans; mais si au lieu d'examiner la lésion du côté du péritoine, on l'étudie par la face interne des intestins, on voit d'abord sous la muqueuse pâle et bien consistante une petite tumeur; la section de la membrane donne issue au pus tuberculeux, et conduit dans une cavité formée sous la muqueuse décollée et circonscrite par les parties déjà indiquées. Nous avons vu ces tumeurs avoir le volume d'un grain de millet à un pois. Si l'altération est plus avancée, la muqueuse, perforée dans une très petite étendue, sans traces d'inflammation, laisse sortir le pus tuberculeux; plus tard, la perforation est complète, et l'on trouve une ouverture généralement arrondie, de 3 à 4 millimètres d'étendue, à bords réguliers, taillés à pic, la muqueuse environnante étant parfaitement pâle, non épaissie ni ramollie.

Dans un degré encore plus avancé de la maladie, deux anses intestinales communiquent entre elles au moyen d'un travail analogue à celui précédemment décrit.

Il en résulte une communication anormale et directe entre des parties éloignées du tube digestif, et les matières alimen-

taires ou fécales passent de la partie supérieure à la partie inférieure du tube digestif sans traverser sa partie moyenne : ainsi, il arrive que le cœcum ou le colon ascendant, par exemple, communiquent avec les anses de l'intestin grêle qui les avoisinent. Dans les cas de ce genre, un tubercule s'est déposé sous la séreuse de l'une ou de l'autre anse intestinale, quelquefois de toutes les deux, et a déterminé des adhérences entre les deux faces contiguës du péritoine : le ramollissement du tubercule s'est opéré, et la perforation des séreuses d'une part, des musculeuses de l'autre, et enfin celle des deux membranes muqueuses, en a été la conséquence.

Infiltration grise. — Chez un malade nous avons trouvé dans le grand épiploon la lésion suivante :

Le grand épiploon, qui s'étend en largeur dans toute l'étendue de la grande courbure de l'estomac, et en hauteur depuis cette courbure jusqu'au colon transverse seulement, a acquis une épaisseur de plus d'un centimètre en quelques points. Il est formé par un tissu gris clair, dur, non pénétrable au doigt, traversé par des vaisseaux aplatis et exsangues ; il est parsemé d'une multitude de petits points gris, plus clairs, assez durs, et résistants sous le scalpel.

Il nous est impossible de ne pas reconnaître dans cette description l'infiltration grise demi-transparante, ou tout au moins une de ces masses grises, résultat de la soudure d'un grand nombre de granulations. Le peu de différence qui existe entre cette lésion et le tissu gris du poumon dépend sans doute de la structure de l'organe dans lequel ce corps étranger s'est déposé.

Chez un autre malade, l'épiploon était envahi par une infiltration grise demi-transparente, épaisse de près d'un centimètre en plusieurs endroits, et parsemée d'un très grand nombre de granulations jaunes qui, par place, tendaient à se réunir.

Poussière. — Enfin chez un malade nous avons trouvé une altération qui a semblé devoir être rapprochée de la poussière tuberculeuse ; le tissu sous-péritonéal du bassin était parsemé d'une poussière extrêmement fine, formée de petits grains ovoïdes d'un blanc jaunâtre, mous, non adhérents au péritoine, et dont il était difficile de déterminer la nature.

Etendue et siége. — Lorsque l'on étudie la tuberculisation du péritoine chez un grand nombre d'enfants, on est frappé de la différence qui existe dans le mode de répartition de la matière

tuberculeuse dans les différents points de la membrane. Ainsi, tantôt des tubercules nombreux réunissent les intestins aux parois abdominales, le foie et la rate au diaphragme, de façon à ce que l'abdomen tout entier est envahi; tantôt au contraire, beaucoup plus limitée, la tuberculisation n'occupe que des points circonscrits de la séreuse. Il est beaucoup plus fréquent d'observer la tuberculisation partielle que la tuberculisation générale. Opposées l'une à l'autre, elles sont à peu près dans le rapport de 1 à 3. La première occupe, dans la majorité des cas, la partie supérieure de la cavité abdominale; on voit alors le foie et la rate adhérer à la face inférieure du diaphragme au moyen de plaques tuberculeuses plus ou moins considérables; il est plus fréquent de rencontrer cette tuberculisation déjà assez étendue que de ne la voir consister que dans quelques rares granulations. — La tuberculisation partielle, qui se présente le plus souvent après celle du diaphragme, est celle de l'épiploon; mais elle est beaucoup plus rare que l'autre, dans le rapport de 1 à 4. — Enfin, c'est à peine si l'on observe le développement *partiel* des tubercules soit entre les anses intestinales, soit dans le petit bassin.

Les différences dans le siége et la forme du dépôt tuberculeux entraînent des différences dans l'aspect que présente le péritoine malade. Ainsi il peut se faire que la paroi abdominale antérieure soit tout-à-fait libre d'adhérences, et qu'après l'avoir enlevée on aperçoive l'épiploon parsemé de granulations grises, ou bien envahi par des masses tuberculeuses considérables. D'autres fois la masse intestinale est criblée de tubercules aplatis, égaux en volume et simulant de loin une éruption de variole en suppuration. Ailleurs la paroi abdominale tout entière adhère aux intestins et à l'épiploon; les intestins eux-mêmes forment une masse dans laquelle il est impossible d'isoler les circonvolutions; partout il existe des adhérences anciennes, solides, mêlées de fausses membranes plus récentes et de tubercules nombreux, et les organes abdominaux sont unis d'une manière tellement intime qu'il est impossible de les examiner isolément et en détail.

En résumé, la tuberculisation du péritoine peut être hépatique, splénique, épiploïque, pariétale, intestinale ou générale; elle est plus souvent intra-séreuse qu'extra-séreuse. La granulation jaune est de toutes les formes de tubercules la plus fréquente, puis viennent les tubercules miliaires réunis ou non

en plaques tuberculeuses. La granulation grise est assez fréquente ; les tubercules sont assez rarement ramollis (1).

Art. II. — Symptômes.

Les symptômes locaux de la péritonite tuberculeuse sont assez nombreux, mais il est souvent difficile d'apprécier leur valeur. Nous manquons d'une méthode qui nous permette de reconnaître la lésion à une époque rapprochée du début, et qui plus tard indique d'une manière positive sa marche et son étendue. Nous sommes réduits à des évaluations approximatives, basées sur le volume plus ou moins considérable de l'abdomen, sur son aspect extérieur, sa sonorité, sa tension, les inégalités et les tumeurs que le toucher y fait percevoir, les douleurs plus ou moins vives dont il est le siége.

Reprenons un à un chacun de ces symptômes, puis nous passerons en revue ceux qui, liés à l'état des voies digestives, se rattachent d'une manière moins immédiate à la tuberculisation péritonéale.

Aspect extérieur du ventre. — Lorsque la maladie est à son début, et que le dépôt tuberculeux ne consiste que dans quelques granulations disséminées en différents points du péritoine, et lorsque, plus avancée, elle occupe exclusivement la zone supérieure de l'abdomen, la forme du ventre ne subit aucune modification. L'abdomen est plus ou moins développé et sonore, mais il est parfaitement souple, les téguments offrent leur aspect ordinaire, les veines abdominales ne sont pas dilatées, en un mot, aucun signe n'indique une lésion organique de la membrane séreuse.

(1) Sur 86 cas de tuberculisation péritonéale, nous trouvons les résultats suivants :

Granulations grises. . . .	24	Poussière.	1
Granulations jaunes. . .	43	Tubercules intra-séreux. .	40
Tubercules miliaires ou plaques tuberculeuses.	37	Tubercules extra-séreux. .	22
Tubercules ramollis. . .	6	Tuberc. intra et extra-séreux à la fois.	14
Tissu gris en masses. . .	2	Siége douteux.	10

Tuberculisations peu abondantes.	42
Tuberculisations assez abondantes.	24
Tuberculisations abondantes.	20

Plus tard, et à une époque qui varie suivant un grand nombre de circonstances souvent difficiles à apprécier, mais qui dépend en général de la marche plus ou moins rapide de la maladie, la forme de l'abdomen se modifie. — Il augmente alors de volume, il est uniformément développé, les saillies costales et celles du bassin s'effacent, et le ventre prend une forme ovalaire, plus rarement globulaire. Le plus ordinairement l'abdomen donne un son clair dans toute son étendue, d'autres fois il est sonore en certains points et mat en d'autres, et cette inégalité de sonorité, dans le cas où elle persiste quelques jours de suite, peut utilement servir au diagnostic. A mesure que le volume du ventre augmente, le son devient de plus en plus tympanique, conserve ce caractère dans une grande partie de l'hypochondre gauche et même jusqu'au mamelon.

Dans certains cas, en même temps que l'on constate une diminution partielle de la sonorité, on perçoit une fluctuation, qui dans nos observations est le plus ordinairement qualifiée de *douteuse*. Ce n'est pas le coup sec perçu dans l'ascite, c'est plutôt une oscillation vague qui dépend probablement de la transmission de la secousse par la masse intestinale à la paroi antérieure. Il faut être prévenu de cette cause d'erreur pour ne pas confondre cette pseudo-fluctuation de la péritonite tuberculeuse avec celle qui indique l'ascite. Le diagnostic est d'autant plus difficile que dans certains cas la péritonite, au début, se complique d'ascite à un médiocre degré. Mais nous reviendrons plus tard sur ce sujet.

En même temps que l'abdomen est développé et sonore, il est aussi tendu; cette tension est plus ou moins considérable; quelquefois médiocre, elle ne s'oppose pas à ce que l'on déprime en partie la paroi abdominale antérieure; mais lorsque la maladie est plus étendue, la tension augmente, l'abdomen devient rénitent, il résiste à la main qui le presse, et offre une espèce d'élasticité. Il est beaucoup plus rare de voir à la fois le ventre très développé et *très dur*. D'ordinaire la tension est égale partout, rarement elle est beaucoup plus prononcée d'un côté que de l'autre. Dans ces cas les tubercules occupent principalement l'épiploon.

On pourrait croire *à priori* que le toucher doit fournir d'autres renseignements, et qu'un tact exercé doit percevoir au niveau de la paroi abdominale antérieure des inégalités en rapport avec les tubercules sous-péritonéaux. Il est loin cependant

d'en être toujours ainsi, et l'on doit considérer comme des exceptions les cas où le toucher révèle d'une manière positive l'existence des tubercules du péritoine. Nous chercherons tout-à-l'heure à en expliquer la cause.

Les cas où la palpation du ventre permet de reconnaître la tuberculisation de la séreuse existent cependant; mais alors la maladie a acquis un développement considérable. Les tubercules, primitivement isolés, se sont rapprochés et confondus; ils ont formé des plaques plus ou moins étendues, ou bien, concentrés dans le grand épiploon, ils constituent des tumeurs volumineuses. Nous ne saurions mieux faire que de transcrire ici celles de nos observations dans lesquelles cet effet était le plus marqué, et de mettre en regard les symptômes et les lésions.

Chez un garçon de trois ans, dont la maladie datait de plusieurs mois, et avait débuté d'emblée par de la *tuméfaction du ventre*, nous notâmes que « l'abdomen était volumineux, et que, en outre, l'on sentait dans l'hypochondre et le flanc gauche du même côté une tumeur dont le bord tranchant se dirigeait obliquement de la partie moyenne du rebord des fausses côtes à l'ombilic, qui était placé très bas. Son bord inférieur était sinueux, et s'étendait de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'ombilic. Dans la fosse iliaque droite, on sentait une autre tumeur beaucoup plus irrégulière et moins volumineuse, qui paraissait s'étendre jusqu'à l'hypogastre. Au niveau des tumeurs, la percussion était mate; dans le reste de l'abdomen, elle n'était sonore qu'à l'épigastre. » Pendant quarante-sept jours que l'enfant fut soumis à notre observation, l'état du ventre ne se modifia pas d'une manière sensible. Voici ce que nous constatâmes à l'autopsie : « Les tumeurs senties pendant la vie correspondaient à d'énormes plaques tuberculeuses, dont la plus volumineuse était constituée par le grand épiploon, entièrement tuberculeux. Dans les flancs et à l'hypogastre, on trouvait aussi d'autres plaques intrapéritonéales, épaisses de 3 à 4 centimètres. La matière tuberculeuse avait la consistance du fromage; on voyait en outre des granulations unissant entre elles les anses intestinales. »

Si la tumeur du flanc gauche eût été isolée, on aurait pu croire à une hypertrophie de la rate, maladie fréquente chez l'enfant, mais l'existence d'autres tumeurs en différents points de l'abdomen ne laissa pas de doute sur la nature de la maladie. — Nous venons de voir dans cette observation des tumeurs multiples, dont l'une aurait pu faire croire à l'hypertrophie de la rate. Dans celle que nous allons citer, la tumeur était unique, et sa situation à la partie antérieure et médiane de l'abdomen était

bien propre à induire en erreur sur l'organe dans lequel était déposé le tubercule.

Il s'agit d'un enfant de dix ans, dont la tuberculisation, bornée presque exclusivement à la plèvre et au péritoine, avait suivi une marche rapide. « L'abdomen était volumineux, ballonné, légèrement douloureux; on constatait au niveau de l'ombilic une tumeur arrondie, du volume d'un gros œuf, composée de plusieurs autres tumeurs plus petites, assez dures, indolentes. »

A l'autopsie. — Les intestins étaient tous adhérents par des fausses membranes élastiques. L'épiploon était intimement uni à la paroi abdominale antérieure; il formait une tumeur du volume d'un gros œuf, composée elle-même de tubercules, résultant de l'agglomération de granulations réunies en nombre infini. Ces mêmes granulations, rapprochées en larges lames, formaient des adhérences épaisses entre le foie, le diaphragme, la rate et l'estomac.

Chez un autre enfant de cinq ans, les tumeurs occupaient le même siége.

L'abdomen était gros, dur, tendu, sonore, douloureux généralement; sous l'ombilic on sentait un chapelet de tumeurs qui formait un demi-cercle.

A l'autopsie. — Adhérences générales des intestins entre eux et avec l'épiploon; larges plaques tuberculeuses à sa partie supérieure et antérieure.

Nous voyons donc en résumé que dans les cas où l'on a senti pendant la vie une tumeur abdominale, l'épiploon était tuberculeux dans la majeure partie de son étendue. On conçoit, en effet, que la position superficielle de cet organe, ses rapports avec la paroi abdominale, l'étendue considérable de sa tuberculisation, permettent d'apprécier sa dégénérescence par le toucher. — Il n'en est pas de même pour la masse intestinale : les tubercules intra ou extra-séreux font adhérer entre elles les anses de l'intestin, mais ils ne recouvrent pas d'ordinaire leur face externe d'une large lame tuberculeuse. — En outre, ces lames, quand elles existent, n'ont pas une grande épaisseur et une grande étendue; les gaz qui distendent l'intestin, et l'union intime qui s'établit entre le tube digestif et la paroi de l'abdomen, les inégalités naturelles, ou dues à la contraction que présentent les muscles droits, et la rénitence générale du ventre sont tout autant de causes qui empêchent que l'on puisse constater ces prétendues inégalités sur lesquelles un grand nombre de praticiens établissent leur diagnostic.

Etat de la peau des, veines, etc. — Lorsque la phthisie péritonéale existe depuis un certain temps, et que la tension de l'abdomen a été portée à un haut degré, l'on voit la peau du

ventre devenir luisante ; l'on observe en outre une desquamation assez abondante, et quelquefois de la dilatation des veines abdominales. Nous regrettons de n'avoir pas apporté une plus grande attention dans l'examen de ces trois symptômes, dont la fréquence nous paraîtrait plus grande si nous consultions nos souvenirs, que nous ne pourrions le croire d'après nos notes.

Si la desquamation de l'abdomen dépend de la distension des parois, la dilatation des veines tient probablement à la gêne de la circulation abdominale. Nous verrons dans un autre chapitre que ce phénomène existe aussi dans les cas où les ganglions abdominaux ont acquis un volume considérable.

Les modifications dans la forme de l'abdomen, telles que nous venons de les décrire, sont celles que l'on constate dans la très grande majorité des cas, et qui, comme nous l'avons dit, appartiennent principalement à la péritonite tuberculeuse générale; cependant nous avons observé quelques exceptions à cette règle. Ainsi, nous avons vu, chez deux de nos malades, l'abdomen rester souple et flasque; chez l'un d'eux il était même aplati. Mais ces deux enfants étaient atteints d'une péritonite peu intense, bornée à l'épiploon, et en outre d'une méningite tuberculeuse, qui évidemment avait influé sur la forme du ventre. Chez un autre enfant, dont les tubercules occupaient seulement l'épiploon, l'abdomen fut contracté pendant tout le cours de la maladie.

Si, dans les cas que nous venons de citer, l'absence des caractères assignés à la péritonite tuberculeuse s'explique facilement, il en est d'autres où l'on observe quelques uns des symptômes que nous venons de décrire sans que le péritoine soit tuberculeux. Ainsi, chez plusieurs enfants nous avons vu, dans le cours d'une tuberculisation, l'abdomen très volumineux, tendu, rénitent, ballonné, sonore; et à l'autopsie le péritoine était sain, ou bien la tuberculisation était limitée à sa portion diaphragmatique. Mais tous ces malades, sauf un seul, étaient âgés de deux et trois ans, âge auquel la distension gazeuse des intestins et le développement du ventre est très fréquent, et la péritonite tuberculeuse générale très rare. Ainsi se trouvent expliquées ces apparentes exceptions aux règles que nous avons posées.

Douleur. — Dans la grande majorité des cas, elle existe au début de la maladie, et quelquefois un ou deux mois avant l'é-

poque à laquelle survient la tuméfaction de l'abdomen. D'autres fois, la douleur et la tuméfaction paraissent ensemble. Le siége de la douleur est très variable; il n'indique pas nécessairement le point où la tuberculisation est le plus étendue. Dans près de la moitié de nos observations les douleurs étaient générales; d'autres fois elles avaient lieu tantôt à droite, tantôt à gauche, soit dans les hypochondres, soit dans les flancs. Malgré la fixité de la lésion, la douleur n'existe pas constamment à la même place; elle est souvent vague, erratique: ainsi chez un de nos malades elle existait un jour dans l'hypochondre gauche, quelque temps après dans la fosse iliaque droite. Chez un autre elle occupa d'abord l'hypochondre gauche, puis l'épigastre, puis l'ombilic. Peut-être ce déplacement de la douleur tenait-il à l'extension de l'inflammation. Le plus souvent elle est peu vive, pendant tout le cours de la maladie; dans le petit nombre de cas où elle prend de l'intensité, la péritonite est générale, ou occupe surtout l'épiploon. D'ordinaire la douleur n'est que médiocrement augmentée par la pression.

Les symptômes que nous venons de décrire suivent, en général, une marche progressive, et augmentent en même temps que la maladie s'accroît; cependant il ne faudrait pas croire qu'il n'y ait pas quelques intermittences. Nous avons vu que la douleur n'est pas continue; il en est de même du ballonnement et de la tension du ventre qui disparaissent ou plutôt diminuent quelquefois pendant un, deux ou trois jours, mais ne tardent pas à reprendre ensuite leur intensité première. Les derniers jours il y a d'ordinaire augmentation de tous les symptômes.

Les troubles fonctionnels de l'appareil digestif et de ses annexes ne nous fournissent pas des symptômes aussi précieux que ceux que nous venons de passer en revue.

L'état de la langue, dans la grande majorité des cas, n'offre rien de particulier; elle est humide, tantôt nette, tantôt couverte d'un enduit blanchâtre ou jaunâtre. Chez un petit nombre de malades seulement, nous l'avons vue rouge, lisse ou papillaire, ayant de la tendance à se sécher; chez un autre enfant elle a été sèche le jour de la mort seulement. Ainsi les caractères de la langue ne peuvent pas être d'une grande utilité pour le diagnostic.

L'appétit est conservé ou seulement diminué chez presque tous les malades; au début il est quelquefois irrégulier et fantasque; c'est à peine s'il est perdu dans les derniers jours. La

soif est à peu près également vive ou médiocre, le plus souvent elle s'accroît à la fin de la maladie; son intensité est d'ordinaire en rapport avec l'étendue de la tuberculisation pulmonaire ou avec les complications siégeant dans les autres organes.

Les *vomissements*, symptôme fréquent dans la péritonite aiguë, manquent complétement dans la phthisie péritonéale. Trois de nos malades seulement ont eu des vomissements à une époque où la maladie était déjà établie depuis longtemps; une seule fois ils ont été bilieux, abondants, et ont duré deux jours; dans les deux autres cas, il n'y a eu qu'un ou deux vomissements de matières alimentaires.

Dévoîement. Le rapport précisement inverse a été observé pour le dévoiement: tous les enfants atteints de tuberculisation péritonéale ont eu une diarrhée plus ou moins abondante; mais il est vrai de dire que presque tous avaient des ulcérations, et ceux qui n'en avaient pas étaient atteints d'entérite ou de ramollissement de la muqueuse intestinale.

Symptômes généraux. Nous ne dirons rien ici des symptômes généraux : ce sont ceux que nous avons exposés en parlant de la tuberculisation; le mouvement fébrile irrégulier, la pâleur de la peau, le facies caractéristique, le dépérissement progressif, etc.

Art. III. — Tableau. — Marche. — Durée.

La tuberculisation du péritoine marque, dans un certain nombre de cas, le début de la maladie générale. Très rarement elle s'annonce un peu brusquement par du développement du ventre accompagné de tension et de douleurs abdominales, offrant ainsi l'apparence d'une maladie subaiguë. Le plus souvent les jeunes malades ont conservé leur gaieté, leur entrain ordinaire; leur appétit est bon, leurs fonctions s'exécutent bien; mais ils se plaignent souvent de douleurs de ventre, que l'on prend d'abord pour de légères coliques et auxquelles on n'accorde pas grande importance; cependant, au bout de quelque temps, les digestions se dérangent, l'appétit ne diminue pas, mais il devient capricieux, il y a des alternatives de constipation ou de dévoiement sans augmentation sensible de la soif. Au bout de peu de temps la diarrhée prédomine et augmente d'abondance. Si l'on examine le ventre, on voit qu'il a augmenté de volume; il est sonore, ou inégalement sonore et mat, assez

uniformément développé, plus ou moins tendu, et douloureux, soit généralement, soit partiellement.

Le dévoiement est continu. Les symptômes généraux se manifestent : l'enfant maigrit, perd sa coloration, il devient triste, un léger mouvement fébrile s'établit, des sueurs générales ou partielles se manifestent. En même temps les symptômes sus-indiqués augmentent d'intensité, l'abdomen devient de plus en plus volumineux, la peau de la paroi abdominale est couverte d'une desquamation furfuracée, ou bien elle est luisante ; les veines sont très développées, le palper fait quelquefois sentir des tumeurs aplaties ou inégales aux différents points de l'abdomen.

A cette période, ou souvent même avant, d'autres symptômes annoncent que la tuberculisation s'est étendue aux plèvres, aux poumons ou à l'encéphale, et la mort survient par suite de l'épuisement général ; d'autres fois elle est hâtée par le développement d'une péritonite sur-aiguë, annoncée par une douleur excessive, un ballonnement énorme du ventre, des vomissements bilieux, de la petitesse du pouls, une altération profonde des traits.

Le tableau de la phthisie péritonéale, tel que nous venons de le tracer, représente toutes les variétés de la maladie ; il faut observer seulement que les symptômes que nous avons indiqués comme marquant le début, ne sont quelquefois que consécutifs, ou, en d'autres termes, que les symptômes de la tuberculisation générale, ou de la tuberculisation locale d'un autre organe, ouvrent la scène, et que les symptômes abdominaux n'apparaissent que plus tard. Ainsi il arrive quelquefois qu'un enfant maigrit, dépérit, s'étiole, perd ses couleurs et sa gaieté, et ce n'est qu'au bout d'un temps assez long que les digestions se dérangent, que la forme de l'abdomen se modifie, etc. ; d'autres fois la maladie débute par de la toux fréquente, surtout le soir, accompagnée de symptômes généraux plus ou moins intenses, de douleurs thoraciques vagues, puis, au bout d'un temps variable, apparaissent les signes de la péritonite.

Nous avons pu déterminer d'une manière parfaitement exacte la marche de la maladie et la succession des différents symptômes chez vingt-deux de nos malades.

Douze fois la phthisie péritonéale a débuté d'emblée, quatre autres fois elle a succédé aux symptômes de la tuberculisation générale, cinq fois elle a compliqué une tuberculisation thoracique ; enfin, une seule fois les phthisies pulmonaire et péri-

tonéale se sont annoncées à peu près à la même époque.

Durée. Pour estimer la durée réelle de la maladie, il faudrait que l'affection du péritoine existât seule; mais l'on sait que presque toujours le terme fatal est avancé par les lésions qui se sont développées avant elle, ou qui lui ont succédé. En nous bornant à estimer la durée de la maladie d'après le temps qui s'est écoulé entre l'époque d'apparition des premiers symptômes et celle de la mort, nous voyons que la durée la plus longue n'a pas dépassé six mois et demi; la plus courte n'a été que d'un seul (l'enfant qui fait le sujet de cette observation succomba à une pneumonie); entre ces deux extrêmes nous retrouvons tous les intermédiaires.

Terminaison. La tuberculisation du péritoine se termine toujours par la mort; mais, comme nous l'avons dit, elle n'en est presque jamais la cause unique; la terminaison fatale est hâtée par le développement des lésions primitives ou secondaires. Quelquefois, une union intime s'étant établie entre les intestins et la paroi abdominale antérieure, la matière tuberculeuse détermine une perforation de la peau, et la cavité intestinale communique ainsi avec l'extérieur; il en résulte un anus anormal, comme on en trouve un exemple dans une observation publiée par Le Cat (1).

Art. IV. — Diagnostic.

La phthisie péritonéale peut être confondue avec plusieurs maladies, et les symptômes que nous avons énumérés ne permettent pas toujours d'arriver à un diagnostic positif. Elle peut être simulée par le développement anormal de l'abdomen, la tympanite, la phthisie mésentérique, la tuméfaction du foie et de la rate.

1° *Développement anormal de l'abdomen.*—Nous avons vu souvent des praticiens habiles prendre pour des péritonites tuberculeuses ce développement du ventre, accompagné de ballonnement des intestins que l'on observe fréquemment chez les jeunes enfants, et surtout chez les sujets rachitiques dont le bassin rétréci permet à l'abdomen d'acquérir une proéminence exagérée. Cependant, avec un peu d'attention, il est bien difficile de commettre une pareille erreur. La considération seule de l'âge suffirait pour empêcher la méprise, la phthisie périto-

(1) *Journal de Vandermonde*, 1755.

néale étant extrêmement rare chez les jeunes enfants, tandis qu'au contraire le rachitisme est fréquent à cette période de la vie. La forme du ventre est d'ailleurs différente dans les deux cas : chez le jeune enfant rachitique l'abdomen est globuleux, mou, pâteux, sans tension ni rénitence. Chez l'enfant atteint de péritonite tuberculeuse, la distension gazeuse des intestins d'une part, la contraction des parois abdominales de l'autre, donnent au ventre une forme ovalaire qui résulte de ce que la distension est surtout marquée sur la ligne médiane. En outre l'abdomen est tendu, rénitent ou luisant, caractère qu'on ne remarque pas dans la *physconie* simple.

Tympanite. — Le diagnostic n'est pas très difficile lorsque l'on a affaire à une véritable tympanite, comme cela arrive, soit spontanément chez les jeunes enfants, soit chez les enfants plus âgés sous l'influence d'affections aiguës. Nous citerons les deux exemples suivants qui nous ont induit en erreur en nous faisant croire à une lésion étendue du péritoine dans un cas où la tuberculisation était limitée à la région sous-diaphragmatique, et dans un autre où elle manquait entièrement.

Un garçon de huit ans entre à l'hôpital pour y être traité d'une tuberculisation générale avec prédominance pleurale bronchique et intestinale; la maladie était ancienne, mais il s'y était joint dans les derniers temps une gangrène du poumon. C'est probablement sous l'influence de cette affection intercurrente que nous notâmes les symptômes suivants : sept jours avant la mort, l'abdomen était très gros, très ballonné, très sonore, légèrement douloureux; la tuméfaction du ventre persista en s'accompagnant de vives douleurs à l'ombilic; l'abdomen était tantôt souple, tantôt très tendu; la tension fut surtout très prononcée la veille de la mort. — A l'autopsie, le péritoine était sain, l'intestin grêle offrait une seule ulcération tuberculeuse; l'on trouvait dans le gros intestin des traces de colite peu intense.

Dans l'autre observation, il s'agit d'un garçon de trois ans, atteint de phthisie pleurale dont les signes étaient évidents. — L'abdomen, d'abord peu développé, souple, indolent, devint pendant quelques jours très volumineux, tendu, sonore, ballonné, douloureux à l'épigastre ; puis, les jours suivants, il reprit sa forme ordinaire, devint très flasque. A l'autopsie, des adhérences tuberculeuses unissaient le foie et la rate au diaphragme.

Dans ce cas la marche de la maladie indiquait que le ballonnement était purement accidentel et ne dépendait pas d'une péritonite tuberculeuse générale.

Nous eussions facilement évité l'erreur dans ces deux cas si au lieu de nous arrêter à l'ensemble des symptômes nous eussions fixé notre attention sur la forme de l'abdomen, qui n'était pas celle d'une péritonite tuberculeuse, sur la soudaineté des accidents, sur la vivacité des douleurs, etc.

Phthisie mésentérique. — Nous verrons dans le chapitre suivant quels sont les symptômes de la phthisie mésentérique : nous pouvons dire d'avance que le carreau peut être distingué de la péritonite tuberculeuse par l'absence de la tension, et souvent du ballonnement du ventre, et quelquefois par la présence d'une tumeur qui occupe d'ordinaire les environs de l'ombilic. Ce dernier symptôme n'est cependant pas caractéristique, puisque nous avons cité des cas dans lesquels on avait senti au voisinage de l'ombilic des tumeurs et des inégalités qui étaient le résultat de la tuberculisation de l'épiploon ; mais ce sont là des cas exceptionnels.

La *tuméfaction de la rate et du foie*, et la saillie que ces organes forment dans les hypochondres seront distinguées des plaques tuberculeuses péritonéales par les caractères suivants : 1° par le siége de la tumeur dans l'un ou l'autre hypochondre ; 2° par la forme de la tumeur qui se termine par un bord tranchant ; 3° par la possibilité de faire remonter ces organes sous les côtes au moyen d'une pression un peu forte ; 4° par l'augmentation de la matité de l'un ou de l'autre hypochondre ; 5° par l'absence de la tension et du ballonnement du ventre.

Il peut arriver cependant que le diagnostic soit difficile. Lorsque le foie a acquis un volume considérable, qu'il occupe toute la zone supérieure du ventre, il détermine souvent une tension et une dureté toute spéciale de l'abdomen, et son bord inégal simule l'épiploon tuberculeux. Chez un garçon de dix ans dont la maladie avait débuté dix-neuf mois environ avant sa mort par un dévoiement abondant, nous notâmes que l'abdomen était volumineux et l'ombilic saillant ; on sentait d'un hypochondre à l'autre une tumeur qui formait une vaste zone dans la partie supérieure du ventre : elle était beaucoup plus prononcée dans l'hypochondre droit que dans le gauche. Sa partie moyenne était la plus saillante ; son bord était très tranchant, et présentait en ce point une consistance comme cartilagineuse. La tumeur était mate à la percussion ; les veines abdominales, très dilatées, se joignaient aux veines pectorales. Dans un autre cas, chez un enfant de quatre ans, atteint de tuberculisation

générale, l'abdomen était volumineux, uniformément développé, mat dans la zone supérieure, dur à l'épigastre; cependant on ne pouvait pas circonscrire de tumeur. Les jours suivants le volume du ventre augmenta encore, et l'on put s'assurer que la dureté épigastrique dépendait du lobe gauche du foie; on sentit aussi la rate déborder les côtes.

Dans ces deux cas la distinction était assez facile entre le développement du foie et la tuberculisation de l'épiploon pour qu'il ne fût pas possible de commettre d'erreur.

Art. V. — Pronostic.

Lorsque la tuberculisation est limitée, elle ne nous paraît pas entraîner de gravité par elle-même. Il n'en est pas ainsi lorsqu'elle s'est généralisée, qu'elle a formé de larges plaques, uni les intestins entre eux, ou l'épiploon aux intestins. Les masses énormes de tubercules concentrés dans la cavité abdominale produisent les effets de la phthisie générale, l'amaigrissement, le dépérissement, etc. Les troubles consécutifs des fonctions digestives, la diarrhée abondante, suite d'ulcérations intestinales, concourent à hâter la terminaison fatale, qui est quelquefois précipitée par le développement d'une péritonite aiguë, suite de perforation. Les signes qui indiquent l'approche de la terminaison fatale ne diffèrent pas de ceux qui annoncent une mort prochaine chez les tuberculeux; ce sont: la petitesse du pouls, l'aspect violacé de la face, le froid des extrémités, et aussi l'augmentation du ballonnement et de la tension du ventre.

Art. VI. — Causes.

Les causes de la tuberculisation du péritoine sont celles des tubercules en général. Nous ne ferons que quelques remarques sur certaines particularités. Ainsi, il est fort rare de voir une tuberculisation générale intense chez un enfant âgé de moins de quatre ans. Une seule observation fait exception à cette règle : c'est celle d'un enfant de trois ans, dont le péritoine contenait de larges plaques tuberculeuses que nous avions senties pendant la vie (*voy.* page 385). C'est surtout de huit à dix ans que la phthisie péritonéale est fréquente.

La tuberculisation du péritoine est en général plus fréquente chez les garçons que chez les filles ; mais, comme pour tous les autres organes, c'est surtout dans le plus jeune âge qu'il en est ainsi (1).

La péritonite simple peut-elle se terminer par tuberculisation du péritoine? Nous ne pouvons que répéter ce que nous avons déjà dit pour la question analogue au sujet de la plèvre. La péritonite simple primitive est assez rare dans l'enfance ; et parmi le petit nombre de cas que nous avons vus, aucun ne s'est terminé par tuberculisation. D'un autre côté, chez plusieurs de nos malades, la phthisie péritonéale a débuté d'une manière subaiguë; mais rien ne prouvait dans ces cas qu'il n'existait pas déjà quelques tubercules dans le péritoine, ou que la tuberculisation elle-même n'avait pas déterminé les symptômes subaigus.

Art. VII. — Traitement.

La phthisie péritonéale réclame un traitement qui doit varier suivant un grand nombre de circonstances qu'il est utile d'apprécier.

§ I. *Indications.* — Les indications du traitement doivent être puisées : 1° dans la nature de la maladie ;

2° Dans la manière dont elle débute : ainsi, tantôt les premiers symptômes ont lieu du côté du ventre, et revêtent une forme aiguë, subaiguë, ou chronique ; tantôt ils sont précédés par les symptômes de la phthisie générale ou locale d'un autre organe : de là différentes indications;

3° Dans les symptômes eux-mêmes dont la prédominance réclame un traitement particulier.

§ II. *Examen des médications.* — 1° *Antiphlogistiques.* — Autant les émissions sanguines sont indiquées dans la péritonite aiguë, quelle que soit sa forme, autant leur usage doit être res-

(1)

De 1 à 2 ans 1/2. . . .	11	{	Garçons. . . .	8
			Filles.	3
De 3 à 5 ans 1/2. . . .	26	{	Garçons. . . .	16
			Filles.	10
De 6 à 10 ans 1/2. . .	40	{	Garçons. . . .	24
			Filles.	16
De 11 à 15 ans. . . .	9	{	Garçons. . . .	5
			Filles.	4

treint dans la péritonite tuberculeuse. Les cas suivants sont les seuls dans lesquels on doive employer les antiphlogistiques directs : 1° lorsque la maladie débute par des symptômes abdominaux subaigus, et que les douleurs de ventre sont un peu vives, l'abdomen tendu et développé ;

2° Lorsque la phthisie péritonéale survient chez des sujets dont la tuberculisation générale ou locale d'un organe est peu avancée, et lorsque l'enfant n'est pas débilité ;

3° Lorsque le petit malade se plaint de douleurs vives qui ne sont pas calmées par les moyens employés en pareille circonstance.

Dans tous ces cas, le nombre des sangsues que l'on appliquera sera très peu considérable : de 2 à 4 chez les enfants âgés de moins de cinq ans, de 3 à 6 ou 8 au maximum chez les plus âgés. On laissera couler les piqûres pendant peu de temps, une demi-heure à une heure au plus. On appliquera plus tard des cataplasmes émollients que l'on aura soin de renouveler fréquemment.

2° *Altérants.* — Le mercure sera réservé pour les cas où le développement de l'abdomen sera considérable, et où les symptômes pourront faire présumer un épanchement liquide ou des fausses membranes épaisses. En un mot, on mettra cette médication en usage dans le but de favoriser la résolution des produits phlegmasiques. Les préparations mercurielles, vu le mauvais état des voies digestives, seront employées seulement à l'extérieur. Ainsi, l'on fera sur toute l'étendue de l'abdomen, une ou deux fois par jour, des onctions avec de l'onguent mercuriel, à petites doses, de 4 à 8 grammes, suivant l'âge. Cette médication sera continuée avec persévérance pendant plusieurs jours de suite. On en surveillera toutefois attentivement les effets afin de la suspendre si elle occasionnait des accidents. Il sera plus prudent de s'en abstenir, dans le cas où les premiers symptômes de la péritonite se manifesteraient à une époque où la tuberculisation est déjà avancée.

Bains. — Les bains ne doivent pas être négligés dans la phthisie péritonéale. Si elle est accompagnée de douleurs, il faudra insister sur les bains émollients; si les douleurs manquent, on prescrira les bains toniques : ainsi les bains gélatineux, aromatiques, sulfureux ou alcalins, les douches en arrosoir données avec précaution et employées pendant quelques minutes, pourront être utiles dans les cas où l'abdomen serait tout-à-fait in-

dolent. Ces moyens devront être diversement combinés et variés, suivant les exigences du moment.

A une époque où la péritonite était peu avancée et la constitution non détériorée, nous avons vu prescrire des bains de vapeur chez plusieurs de nos malades. Ils nous ont semblé avoir l'avantage d'assouplir la peau et de diminuer la tension abdominale. Il va sans dire qu'un pareil moyen ne doit pas être répété trop souvent, vu la débilitation générale qu'il entraîne.

Topiques divers. — Les topiques appliqués sur l'abdomen seront utiles. Ils doivent avoir pour effet de diminuer les douleurs et la tension du ventre, de rendre à la peau sa souplesse. Les cataplasmes émollients et narcotiques faits avec la belladone, la ciguë, les emplâtres calmants, les liniments opiacés sont les principaux moyens à employer. Hufeland a recommandé l'usage des sachets aromatiques.

Traitement général. — Relativement à l'opportunité du traitement général employé contre l'élément tuberculeux lui-même, on se dirigera dans son emploi, 1° d'après la forme symptomatique et anatomique de la tuberculisation ; 2° l'état des forces ; 3° l'époque à laquelle on est appelé auprès du jeune malade ; 4° l'état dans lequel se trouvent les autres organes.

Ainsi, s'il existe de volumineuses tumeurs dans l'épiploon ou le péritoine, on insistera davantage sur le traitement par les préparations iodurées. On pourra pratiquer des frictions sur l'abdomen avec une des pommades dont nous avons donné la formule ailleurs. Si la débilitation générale prédomine, on aura de préférence recours au traitement général tonique. Dans les cas de cette espèce, le fer donné à petites doses devra être préféré aux autres préparations.

Hygiène. — Le régime mérite la plus sérieuse attention. Au début, si la maladie offre quelques symptômes aigus, l'enfant sera tenu pendant peu de jours à une diète qui ne devra pas être absolue. On prescrira quelques légers bouillons et du lait. Si la marche de la tuberculisation est tout-à-fait chronique, l'alimentation sera substantielle ; des bouillons de viande ou de volaille, auxquels on ajoutera quelques herbes aromatiques, de la viande noire, un peu de vin de Bordeaux, seront utiles. Il faudra surtout éviter les lourds aliments qui surchargent l'estomac, rendent les digestions pénibles, et augmentent l'abondance de la diarrhée. On aura grand soin d'éviter les indigestions, qui peuvent être suivies d'une complication fâ-

cheuse, telle qu'une péritonite aiguë. Nous en avons observé un exemple.

Les vêtements de l'enfant ne seront pas trop serrés afin qu'ils ne compriment pas l'abdomen. Il sera nécessaire de lui faire porter une ceinture de flanelle qui enveloppe tout le ventre sans le comprimer.

§ III. *Résumé.* — A. Un enfant que son hérédité, sa constitution, ou les circonstances hygiéniques au milieu desquelles il a été placé peuvent faire présumer tuberculeux, est pris de douleurs abdominales médiocrement vives, de diarrhée, de soif, sans diminution sensible de l'appétit; l'abdomen est tendu, ballonné, inégalement sonore. Le médecin doit croire à une péritonite tuberculeuse subaiguë, et prescrire :

1° Une application sur l'abdomen de 2 à 6 sangsues suivant l'âge, et après la chute des sangsues et l'arrêt de l'écoulement sanguin, l'application de larges cataplasmes émollients;

2° Deux lavements d'amidon;

3° Pour nourriture, du lait et du bouillon coupé;

4° Le repos absolu au lit, en ayant soin de ne pas trop couvrir l'enfant, si surtout le poids des couvertures l'incommode. Les jours suivants, si la douleur n'a pas diminué, on continuera l'application des cataplasmes émollients, ou bien l'on fera des embrocations avec des liniments calmants, et tous les deux jours on prescrira un bain d'eau de son. A une époque un peu plus éloignée, on fera faire des frictions mercurielles avec une pommade contenant 8 grammes de calomel pour 32 grammes d'axonge. Chaque friction sera faite soir et matin avec 4 grammes de la pommade. Ce traitement sera continué pendant plusieurs jours de suite.

B. La maladie est insidieuse à son début : ainsi, un enfant soupçonné tuberculeux et d'une constitution délicate, a un appétit capricieux, des digestions difficiles et des alternatives de dévoiement et de constipation; il se plaint de douleurs vagues dans l'abdomen; le mouvement fébrile est nul. Le médecin doit se tenir en garde contre le développement d'une péritonite tuberculeuse, et insister surtout sur le traitement hygiénique.

1° L'enfant prendra le matin une infusion de café de glands à son déjeuner.

2° L'alimentation consistera dans des bouillons de viande ou de volaille cuite avec des herbes aromatiques, ou un peu de viande noire et de vin si l'âge le permet.

3° Tous les deux jours on donnera un bain gélatineux sulfureux.

4° Si la diarrhée est peu abondante et de courte durée, on n'y accordera pas grande attention; si elle augmente d'abondance, on donnera pendant quelques jours une poudre contenant de 30 à 60 centigrammes de sous-nitrate de bismuth fractionnée en trois prises. Si au contraire la constipation prédomine, on prescrira pendant quelques jours la potion suivante :

♃ Eau de menthe.	90 grammes.
Teinture aqueuse de rhubarbe . . .	30 grammes.
Acétate de potasse	50 centigr.
Sucre blanc.	15 grammes.

Deux fois par jour une cuillerée à bouche.

C. Quel qu'ait été le début de la maladie, le médecin n'est appelé qu'à une époque un peu avancée, lorsque le malade est dans l'état suivant; la fièvre est peu marquée, l'abdomen est volumineux, tendu, sonore, plus ou moins douloureux, les veines abdominales sont dilatées, la peau desquamante; on sent à la pression des tumeurs soit au niveau du grand épiploon, soit dans les flancs; la diarrhée est abondante.

On devra mettre en usage le traitement suivant :

1° Soir et matin on fera sur l'abdomen des frictions avec une pommade iodurée.

2° Tous les deux jours l'enfant prendra un bain gélatineux sulfureux, et avant qu'il sorte de la baignoire on donnera des douches en arrosoir sur la surface du ventre pendant quelques minutes.

3° Tous les jours on prescrira un lavement d'amidon; s'il ne produit pas d'effet, on le remplacera par un lavement de ratanhia.

4° Le ventre sera habituellement enveloppé de flanelle.

5° L'alimentation sera composée de bons bouillons, d'un peu de viande noire et de vin de Bordeaux.

D. A une période encore plus avancée, ou si le traitement que nous venons de prescrire n'a été suivi d'aucun effet, il faudra se contenter d'une médecine purement palliative. — Des applications calmantes sur le ventre, deux ou trois bains aromatiques, quelques préparations opiacées, formeront la base du traitement.

Historique.

Nous n'avons que quelques courtes remarques à faire sur l'historique de la péritonite tuberculeuse. La plupart des auteurs ayant confondu cette maladie avec le carreau, on trouvera dans le chapitre suivant, *Phthisie mésentérique*, des documents historiques dont plusieurs se rapportent à la tuberculisation du péritoine. Nous nous bornerons donc à indiquer ici quelques faits que nous avons trouvés dans les journaux de médecine.

Physconie de l'épiploon. Sauvages, t. III, p. 303.

Misc. nat. curios. Dec. I, ann. 4, obs. 3.

Sur un engorgement par congestion dans toute l'étendue du péritoine, devenu suppuratoire, compliqué d'adhérences et d'ulcération des intestins, avec issue des matières fécales par l'ombilic; par M. Lecat, *Rec. per. obs. med. ch. et pharm.*, mai 1755, t. II, p. 356.

Fleisch. Scrofeln des netzes, t. III, p. 197.

Péritonite tuberculeuse, perforation de l'intestin, ulcération de l'estomac, des intestins. (*Lancette*, 1833, p. 158.)

Péritonite aiguë succédant à une péritonite tuberculeuse; tubercules abdominaux encéphaliques et pulmonaires. (*Id.*, 1834, p. 227.)

Péritonite tuberculeuse. (*Id.*, 1834, p. 493-529.)

II. PÉRITONITE AIGUE CHEZ LES TUBERCULEUX.

La péritonite aiguë, comme toutes les inflammations, peut se développer chez des enfants dont le péritoine est tuberculeux, et chez ceux dont cette membrane séreuse ne présente aucun produit accidentel. Cette phlegmasie, par son peu d'étendue, est, comme certaines formes de pleurésie, quelquefois tout-à-fait insignifiante, d'autres fois plus grave; elle se révèle par des symptômes appréciables, et si elle reste latente, son intensité peut tout au moins faire supposer qu'elle a contribué à la terminaison fatale.

Caractères anatomiques. — Nous ne voulons pas parler ici de ces fausses membranes, élastiques et anciennes, ou de ces adhérences solides qui, formées peu à peu, se tuberculisent et font partie essentielle de la phthisie péritonéale.

Dans les cas dont nous nous occupons, on trouve dans le petit bassin, lorsque la tuberculisation est peu abondante, une quantité variable de sérosité trouble ou purulente, des fausses membranes de nouvelle formation adhérentes ou libres. Lorsque la tuberculisation est plus avancée, on trouve en détachant les adhérences tuberculeuses des foyers purulents disséminés entre les intestins et les parois, ou entre les anses elles-mêmes, et

contenant une petite quantité de liquides et de fausses membranes.

Ces péritonites sont habituellement causées par la présence des tubercules ; deux fois nous les avons vues résulter de la perforation d'une anse intestinale.

Lorsque la phlegmasie de la séreuse se développe chez des enfants dont le péritoine n'est pas tuberculeux, les caractères anatomiques sont tout-à-fait semblables à ceux que nous avons décrits ailleurs (voy. t. Ier, p. 555). Six fois nous l'avons vue être intense et étendue, et nous remarquons dans ces cas : 1° que la phlegmasie aiguë s'est développée deux fois chez des enfants atteints de péritonite chronique simple ; 2° que chez cinq malades les ganglions mésentériques étaient très volumineux et constituaient un véritable carreau, chez l'un d'eux même la partie du péritoine la plus enflammée correspondait à la masse ganglionnaire ; 3° que chez ces mêmes enfants il existait de nombreuses ulcérations dans le tube digestif ; 4° enfin, que la cause déterminante de la péritonite aiguë a été deux fois la perforation de l'intestin au niveau d'une ulcération. — Tous ces enfants, sauf une jeune fille dont nous donnons l'observation ci-dessous (voy. page 403), étaient gravement tuberculeux.

Époque d'apparition. — C'est en général à une époque avancée de la phthisie que débute la péritonite aiguë, comme l'indiquent les lésions tuberculeuses des principaux organes, et aussi la marche des symptômes : ainsi nous l'avons vue survenir au bout de trois, six mois de maladie, et plus encore.

Mode de début. — La maladie ne débute pas chez tous les sujets de la même manière.

Lorsqu'elle survient dans le cours d'une péritonite chronique simple, elle est caractérisée par l'exaspération des douleurs abdominales avec augmentation de la fièvre, petitesse du pouls, etc. Nous avons vu le début être très aigu et tout-à-fait semblable à celui de la péritonite non tuberculeuse chez un garçon de quatre ans ; tandis que, chez un enfant de onze ans, les premiers symptômes ont été beaucoup moins aigus, la douleur moins vive, le ballonnement peu considérable. Un autre enfant criait seulement quand on pressait l'abdomen qui n'était pas ballonné.

En résumé, le début de l'inflammation est, en général, moins franc et moins caractérisé que dans la péritonite aiguë

simple; il peut être tout-à-fait latent, lorsque la membrane est déjà envahie par le produit accidentel.

Symptômes, marche, durée. — Ce que nous avons dit du début s'applique aux symptômes. Un petit nombre de fois seulement, la phlegmasie a été parfaitement caractérisée, facile à reconnaître, et a présenté les symptômes connus de l'inflammation; il en a été ainsi surtout dans les cas de perforation intestinale. Dans les autres, les signes ont été beaucoup moins tranchés et faciles à confondre avec ceux d'affections différentes. Nous remarquons seulement: 1° que chez trois enfants les vomissements ont été persistants et très nombreux; 2° que tous les malades, sauf un seul, ont eu une diarrhée très abondante; antérieure à l'inflammation, elle n'a pas été suspendue par elle. La marche de la maladie a été très variable: quatre fois la mort a été très rapide, la maladie ayant duré de quelques heures à deux jours; dans un autre cas elle fut prolongée jusqu'au septième; une fois, elle a atteint le vingt et unième, elle a dépassé ce terme chez un seul enfant; dans d'autres cas nous n'avons pu connaître sa durée.

Pronostic. La péritonite a été évidemment la cause déterminante de la mort chez la plupart des malades dont nous parlons ici, mais elle n'a fait qu'avancer le terme fatal; les lésions qui existaient avant le début étant assez graves par elles-mêmes pour devoir entraîner une terminaison funeste dans un espace de temps peu éloigné.

Traitement. — Le traitement de la péritonite chez les tuberculeux ne s'éloigne pas de celui que nous avons tracé ailleurs; il faut se guider dans l'emploi des moyens thérapeutiques:

1° Sur l'état des autres organes;

2° Sur l'âge et la force de l'enfant;

3° Sur l'acuité des symptômes.

En thèse générale, nous pensons qu'on doit être très modéré dans l'emploi des émissions sanguines, et recourir principalement:

1° Aux topiques calmants et aux bains;

2° Aux narcotiques donnés, soit à l'intérieur, soit en lavements;

3° Aux frictions mercurielles prescrites à petites doses.

III. PÉRITONITE CHRONIQUE SIMPLE.

La péritonite chronique peut exister indépendamment des tubercules péritonéaux. Ses caractères anatomiques, quand elle est limitée à la région diaphragmatique, consistent dans des adhérences celluleuses plus ou moins intimes, mais d'ordinaire assez minces, et offrant tous les caractères des adhérences pleurales. Dans le cas contraire, où l'inflammation péritonéale a envahi la séreuse qui revêt les circonvolutions, les anses intestinales adhèrent entre elles d'une manière intime, par un tissu cellulaire dense et serré. Les intestins s'énucléent avec une grande facilité ; en un mot, sauf l'absence des tubercules, l'aspect du péritoine offre une grande ressemblance avec celui que nous avons décrit précédemment. Les symptômes de cette forme de péritonite offrent aussi la plus grande analogie, comme le prouve le fait suivant qui remplacera la description générale que le trop petit nombre de nos observations nous empêche de donner.

Observation. — *Fille de douze ans. — Symptômes de péritonite tuberculeuse des plus tranchés. — Deux jours avant la mort, signes de péritonite aiguë. — A l'autopsie, phlegmasie simple, chronique et aiguë du péritoine. — Tubercules dans les poumons.*

Une fille de douze ans fut prise, environ six semaines avant son entrée à l'hôpital, de vives douleurs abdominales ; le ventre augmenta de volume ; il survint un dévoiement abondant (8 à 10 selles) quotidiennes, qui diminua plus tard (3 à 4), mais persista jusqu'à l'entrée. On provoqua à plusieurs reprises des vomissements avec l'ipécacuanha. La soif était vive. Au bout de cinq semaines, il survint des sueurs abondantes la nuit, et, quelques jours plus tard, de l'œdème à l'extrémité inférieure gauche.

Lorsque nous vîmes l'enfant, l'amaigrissement était très considérable, la constitution chétive, la peau fine, un peu brune et rugueuse, les cheveux bruns, les yeux noirs, les cils longs. En un mot, l'habitude extérieure et le facies étaient tout-à-fait semblables à celui des enfants phthisiques. — L'abdomen était uniformément développé, tendu, sans rénitence ni inégalités, très sonore, surtout à l'épigastre. On ne percevait pas de fluctuation ni de tumeur. Le ventre était douloureux dans la fosse iliaque droite principalement, la pression exagérait la douleur. La soif était vive ; le dévoiement abondant, l'appétit en partie conservé, la langue humide et naturelle.

La peau était un peu chaude ; le pouls à 100, sans plénitude.

Au bout de cinq jours, nous constatâmes de la matité à la partie inférieure du ventre ; la partie supérieure restait toujours très sonore ; la ten-

sion était générale, et les veines abdominales développées, surtout du côté gauche.

Les jours suivants, il survint peu de changement dans l'état du ventre; la douleur diminua, puis reprit sa première vivacité; on la perçut presque constamment dans la fosse iliaque, quelquefois aussi en même temps dans l'hypochondre gauche. Les autres symptômes abdominaux persistèrent; la sonorité redevint générale. Le pouls était habituellement petit, de 92 à 100, la face très pâle; les sueurs étaient très abondantes.

Vingt-sept jours après le premier examen, et environ deux mois et demi après le début, l'enfant fut prise de vives douleurs abdominales et thoraciques; le pouls s'accéléra en conservant sa petitesse (128); la peau prit une chaleur anormale; les douleurs abdominales étaient générales; le ventre dans le même état que précédemment; la langue rosée à sa pointe, humide; le dévoiement toujours très abondant. Quelques heures après l'examen, l'enfant succomba; l'appétit avait été conservé jusque dans les derniers jours.

A l'autopsie. — Le grand épiploon, uni à la paroi abdominale antérieure et aux intestins, était épais, d'un rouge vif; le foie, la rate, l'estomac et les intestins étaient tellement adhérents, qu'on ne pouvait les séparer, cette union avait lieu par un tissu cellulaire très serré. Le tissu sous-péritonéal des intestins était épaissi, mou, et avait une grande tendance à se détacher de la séreuse, ou plutôt la membrane musculeuse semblait se dédoubler. Le diaphragme avait en partie disparu sans qu'on pût limiter l'étendue de la perforation. Nulle part il n'existait de tubercules ni de granulations. — Le bassin contenait une sérosité grise, trouble, et quelques particules de matières fécales.

Au niveau du point où le cœcum s'unit au colon, il existait une ouverture arrondie, de l'étendue d'une pièce de 30 sous, à bords irréguliers, comme déchiquetés, rouges et très mous, boursouflés, et renversés en dehors. Les trois tuniques étaient à peu près également ulcérées. L'ouverture correspondait à la partie antérieure du cœcum, et se trouvait en contact avec l'épiploon.

La membrane muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin n'offrait pas d'injection, mais elle était complétement ramollie; nulle part il n'existait de tubercules ni de granulations.

Le poumon droit présentait à son sommet une dizaine de tubercules, la plupart crétacés; il n'en existait que deux ou trois du côté gauche. — Le foie, très volumineux, avait subi à un médiocre degré la dégénérescence graisseuse.

Enfin, nous trouvâmes dans les poumons une pneumonie lobulaire double avec abcès, et dans les reins, une néphrite légère.

Remarques. — Nous attirerons à propos de ce fait l'attention de nos lecteurs sur les points suivants:

1° *Caractères anatomiques.* — La péritonite était évidemment chronique, comme l'indiquait la marche des symptômes et l'état de la membrane péritonéale. Cette adhérence intime des

anses intestinales les unes aux autres par un tissu cellulaire serré, l'énucléation de l'intestin, l'adhérence de la membrane musculeuse au tissu sous-péritonéal en est la preuve. Cependant nulle part il n'existait de tubercules ou de granulations, soit dans la grande cavité, soit dans le tissu sous-séreux. Les poumons seuls contenaient des tubercules. C'est donc bien à une péritonite simple chez un enfant tuberculeux que nous avons eu affaire.

Indépendamment de la péritonite chronique, il existait des traces d'une inflammation récente, résultat de la perforation du cœcum. Cette perforation a été, nous le croyons, la suite d'une inflammation ulcéreuse de l'intestin. L'absence d'ulcération tuberculeuse dans le reste du tube digestif et dans les bords de la perforation, la forme même de l'orifice, en sont la preuve.

2° *Diagnostic.* — La marche des symptômes a été parfaitement justifiée par l'état dans lequel nous avons trouvé le péritoine. La maladie a débuté par des symptômes péritonéaux aigus, qui ont ensuite passé au type subaigu; puis dans les derniers jours de la vie des accidents sur-aigus ont indiqué le développement d'une nouvelle inflammation. Il ne pouvait donc y avoir de doute sur l'existence d'une phlegmasie péritonéale chronique, par-dessus laquelle était survenue une phlegmasie aiguë. Quant à la nature intime de cette lésion, nous étions convaincus qu'elle était de nature tuberculeuse. Depuis l'entrée de la malade à l'hôpital jusqu'à sa mort, nous n'avons jamais mis en doute l'existence d'une phthisie péritonéale; et cependant la séreuse ne contenait pas un seul de ces produits accidentels. Tout concourait à nous faire commettre cette erreur de diagnostic; les symptômes locaux étaient identiques à ceux que nous avons décrits au chapitre de la phthisie péritonéale. Il est vrai qu'il n'existait pas de tumeur, mais l'on sait que celles-ci sont loin d'être constantes dans la péritonite tuberculeuse; il est vrai aussi que le début avait été plus aigu qu'il ne l'est d'ordinaire dans la tuberculisation péritonéale, mais la différence n'était pas assez tranchée pour nous faire rectifier notre diagnostic.

Les symptômes généraux, l'état du facies et de l'habitude extérieure, l'amaigrissement, les sueurs, contribuèrent encore à nous confirmer dans notre opinion, et avec d'autant plus de raison que l'exploration de la poitrine et des autres fonctions

ne rendait pas un compte satisfaisant de la détérioration ; pas plus que les tubercules que nous avons trouvés à l'autopsie ne nous ont paru suffisants pour expliquer la gravité de l'état général. Tous ces symptômes doivent donc être rapportés à la phlegmasie chronique du péritoine.

CHAPITRE VIII. — TUBERCULISATION DES GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES (CARREAU).

Si l'on s'en rapportait aux auteurs, on serait tenté de croire que le *carreau* est une des affections les plus fréquentes du jeune âge, et surtout de la première période de l'enfance; il est loin cependant d'en être ainsi. La cause d'une pareille erreur provient de ce qu'on a confondu sous ce nom, non seulement une foule de maladies différentes : la péritonite tuberculeuse, les entérites, les ulcérations intestinales, etc., mais aussi de ce que l'on a regardé comme un état morbide l'augmentation du volume de l'abdomen chez les jeunes enfants.

Si nous donnons le nom de *carreau* ou de *phthisie mésentérique* à la tuberculisation commençante ou peu étendue des ganglions mésentériques, cette affection sera fréquente, puisque nous avons trouvé des tubercules dans le mésentère chez près de la moitié des enfants tuberculeux. Si, au contraire, nous ne regardons comme atteints de cette maladie que ceux dont la tuberculisation mésentérique a été considérable, le nombre en sera bien plus restreint ; il s'élèvera à un septième du nombre total des enfants ayant les glandes mésentériques tuberculeuses, et à un seizième seulement de ceux chez lesquels des tubercules existent en un point quelconque de l'organisme.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Lorsque les ganglions du mésentère ont acquis un développement considérable, ils forment une masse qui peut avoir jusqu'à une ou deux fois le volume du poing ; elle est irrégulière, bosselée, dure ou mollasse, jaunâtre, et formée par la réunion des ganglions devenus tuberculeux. Couchée au-devant de la

colonne vertébrale, cette masse est quelquefois assez considérable pour distendre le mésentère et le maintenir à peu près immobile dans la place qu'il occupe; alors elle est en contact avec l'aorte et la veine cave ascendante qu'elle peut comprimer. D'autres fois le mésentère est encore assez large pour avoir une certaine mobilité, et la tumeur peut être portée un peu à droite ou à gauche de la colonne vertébrale. Le volume de chacun des tubercules qui la composent est variable, depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un marron et même plus.

Les ganglions accolés, adhérents entre eux, restent longtemps distincts, surtout à la surface de la tumeur, puis ils finissent par se confondre, de manière à ce que leurs kystes disparaissent par places. Dans cet état les tubercules sont ordinairement crus, d'autres fois un peu ramollis dans un point quelconque de leur étendue, presque jamais ils ne forment une véritable excavation. Quelquefois ils présentent un état singulier et propre aux ganglions abdominaux; alors ils sont tout-à-fait blancs, leur consistance est mollasse, ils ressemblent à du fromage blanc; on dirait la matière crayeuse du tubercule délayée dans de l'eau et du lait, mais conservant encore une certaine consistance. Cet état de tubercule dépend-il d'un mélange du chyle avec la matière tuberculeuse? Nous ne le croyons pas, puisqu'il se rencontre aussi dans les ganglions de la scissure du foie.

M. Papavoine a rapporté l'observation d'un enfant dont les ganglions mésentériques étaient convertis en tubercules d'un beau jaune verdâtre. Au centre de la plupart d'entre eux, on trouvait un liquide très limpide de la même couleur (1). On doit sans doute considérer ce liquide comme un dépôt de sérosité, semblable à celui que nous avons décrit dans le premier chapitre de ce volume. Le même observateur a vu chez un garçon scrofuleux les ganglions mésentériques énormes, avec une cavité centrale à parois inégales, contenant un liquide opaque d'un rouge foncé et assez analogue au liquide biliaire (2).

Quoi qu'il en soit de ces variétés, lorsque les ganglions mésentériques ont acquis ce volume, c'est souvent en vain que l'on chercherait un ganglion, ou même une partie de l'un d'eux, à l'état sain, en sorte que la circulation du chyle doit être in-

(1) *Journal des progrès*, t. II, 1830.
(2) *Journal hebdomadaire*, tome VIII.

terrompue par cette voie. Mais si l'on se rappelle que les anatomistes ont plusieurs fois injecté avec du mercure les ganglions lymphatiques du thorax diversement altérés, et qu'ils ont toujours vu l'injection traverser librement les vaisseaux lymphatiques, on conservera quelque doute sur l'arrêt de la circulation du chyle dans le carreau même avancé.

Il s'en faut de beaucoup que la tuberculisation des ganglions mésentériques soit toujours aussi considérable : quelquefois on ne trouve que deux ou trois ganglions volumineux et tuberculeux; d'autres fois un grand nombre; mais tous sont restés petits, isolés, et ne présentent qu'un ou deux tubercules.

Lorsqu'un ganglion n'est envahi qu'en partie par le produit accidentel, celui-ci se dépose tantôt à sa surface, tan tôt à sa profondeur, de manière à être entouré de tout côté par le parenchyme ganglionnaire. Le tubercule peut alors se déposer sous forme de granulations jaunes en nombre variable, petites et isolées les unes des autres; d'autres fois on trouve un ou deux tubercules miliaires arrondis et environnés d'un lacis vasculaire; tandis que dans des ganglions voisins la matière tuberculeuse présente une forme irrégulière qui rappelle l'infiltration jaune. Lorsque la dégénérescence est plus avancée et a envahi la plus grande partie d'un ganglion, il est difficile de dire si le tubercule était primitivement à l'état de granulation, de tubercule miliaire ou d'infiltration jaune.

La substance ganglionnaire qui avoisine les tubercules est assez souvent saine, c'est-à-dire, d'une couleur gris rosé clair, un peu flasque et médiocrement pénétrable au doigt; ailleurs elle est augmentée de volume et a pris une couleur rouge plus ou moins foncée, sans que sa consistance soit sensiblement augmentée ni diminuée. Enfin, il n'est pas rare de trouver la substance ganglionnaire notablement hypertrophiée, ayant une couleur gris clair, une consistance assez ferme et cassante; en un mot, elle est dans cet état que l'on appelle engorgement chronique et qui n'est peut-être que de l'infiltration grise.

Ces deux altérations du parenchyme ganglionnaire autour des tubercules (indurations rouge et grise) nous semblent évidemment se développer d'habitude après le produit accidentel. Il en est certainement ainsi dans la grande majorité des cas pour l'induration rouge, dont l'apparence indique évidemment une origine plus récente que celle du tubercule; elle doit

être rangée parmi les inflammations subaiguës qui, dans la plupart des organes, se développent à la suite du dépôt tuberculeux. D'ailleurs, l'état parfaitement sain de la substance ganglionnaire autour d'un grand nombre de tubercules prouve sans réplique que ce produit accidentel peut se déposer sans inflammation préalable du ganglion. Enfin, il ne répugne nullement de croire que l'induration rouge subaiguë succédant au dépôt tuberculeux, passe à l'état d'induration grise qui peut elle-même être l'origine de nouveaux tubercules.

Nous ajouterons comme dernière remarque que l'étendue de ces deux lésions du tissu ganglionnaire, et surtout de l'induration rouge, est très peu considérable, et qu'il nous semble impossible d'en faire, comme le veut le docteur Guersant, le point de départ d'une division du carreau en deux espèces, le carreau douloureux et le carreau indolent. L'anatomie pathologique ne justifie pas cette manière de voir, que repousse encore plus la symptomatologie.

Action des ganglions tuberculeux sur les organes abdominaux. — On pourrait présumer *à priori* que les ganglions mésentériques, devenus túberculeux, doivent exercer sur les organes abdominaux une action identique à celle que détermine dans la poitrine le développement tuberculeux des ganglions bronchiques. Il n'en est rien cependant, et ces effets sont beaucoup plus rares et bien moins tranchés. On en concevra parfaitement la cause en faisant les remarques suivantes :

1° La cavité de la poitrine étant formée par des parois osseuses et inextensibles, qui s'opposent à l'accroissement extérieur des ganglions bronchiques, il en résulte que lorsque ces ganglions ont acquis un développement considérable, ils compriment nécessairement les organes au milieu desquels ils se trouvent, s'unissent à eux, les perforent, etc. La cavité de l'abdomen, au contraire, étant circonscrite presque partout par des parois molles et très extensibles, qui n'opposent aucune barrière au développement des ganglions tuberculeux, leur permet d'acquérir un volume considérable, de se rapprocher de la paroi abdominale antérieure en déplissant le mésentère, et les empêche ainsi de s'unir aux organes voisins.

2° Des parties *solides* entrent dans la composition de quelques uns des viscères contenus dans la poitrine, et, soit par elles mêmes, soit par l'appui qu'elles prêtent aux organes qui les entourent, favorisent l'adhérence des masses ganglionnaires. Rien de semblable ne peut avoir lieu pour les ganglions mé-

sentériques. L'intestin, dont la mobilité est extrême, fuit devant la compression, et les vaisseaux situés au-devant de la colonne vertébrale, bien que soutenus par un plan solide, y échappent par la tendance qu'ont les ganglions à se porter à l'extérieur.

Cependant le développement tuberculeux des ganglions mésentériques produit quelquefois des effets de compression ; et lorsque par une cause quelconque une adhérence s'établit entre l'intestin et un ganglion tuberculeux, il en peut résulter la perforation de la paroi intestinale.

L'exemple suivant est le seul de ce genre que nous possédions :

Quelques uns des ganglions mésentériques qui occupent la valvule de Bauhin sont adhérents aux intestins ; ils ont environ le volume d'une noix. Plusieurs sont un peu ramollis ; l'un d'eux, accolé au cœcum, forme à l'intérieur de l'intestin une tache jaune assez étendue. Lorsque l'on incise la membrane muqueuse au niveau de cette tache, on voit que la matière tuberculeuse, ramollie, n'est séparée de la cavité intestinale que par l'épaisseur de la muqueuse, et que le kyste ganglionnaire a corrodé les membranes musculaires et fibreuses.

Comme nous l'avons dit plus haut, on trouve des tubercules mésentériques chez la moitié des enfants tuberculeux. Le produit accidentel est le plus souvent déposé sous forme de masses; on les rencontre un peu moins souvent entre 1 et 2 ans et demi qu'aux âges suivants.

Au contraire, les tubercules miliaires, moins fréquents que les masses, existent de préférence chez les plus jeunes enfants.

Nous n'avons jamais constaté de granulations grises dans le mésentère, et nous avons vu assez rarement des granulations jaunes. Dans la même proportion, nous avons trouvé des tubercules crétacés, qui une fois formaient une masse entièrement calcaire de plus du volume du poing du sujet.

Les tubercules du mésentère se ramollissent assez fréquemment, et plus souvent de 3 à 10 ans qu'avant et après cet âge (1).

(1) Tubercules mésentériques. 144

Granulations jaunes. . . .	7	Tubercules ramollis. . . .	13
Tubercules miliaires. . .	57	Tubercules crétacés. . . .	8
Masses tuberculeuses. . .	84		

Tubercules peu nombreux.	75
Tubercules assez nombreux.	48
Tubercules nombreux.	20

Nous rappellerons ici : 1° que la tuberculisation considérable des ganglions mésentériques coïncide le plus souvent avec celle d'autres organes ; 2° que l'on peut cependant rencontrer des cas où les tubercules sont exclusivement concentrés dans les ganglions du mésentère ; 3° qu'il est rare de voir coïncider une phthisie mésentérique et une phthisie péritonéale.

Art. II. — Symptômes.

En décrivant la phthisie péritonéale, nous avons regretté de n'avoir pas une méthode qui nous permît d'arriver facilement et sûrement à son diagnostic, lorsqu'elle est encore à une période peu avancée. Les mêmes difficultés, et d'autres plus grandes encore, s'opposent à ce que l'on puisse diagnostiquer la phthisie mésentérique commençante.

Les ganglions du mésentère, profondément cachés dans la cavité abdominale, recouverts par les intestins et la paroi du ventre, ne deviennent perceptibles au toucher que dans les cas où ils ont acquis un développement considérable, et même alors, comme nous le verrons plus tard, ils échappent souvent à une exploration attentive. En outre, les troubles fonctionnels qu'ils déterminent sont si peu caractérisés, et appartiennent à un si grand nombre de maladies différentes, qu'il est bien difficile que les désordres des voies digestives puissent utilement servir au diagnostic. Les symptômes généraux sont ceux de la phthisie, mais ils nous semblent beaucoup moins prononcés dans les cas où la tuberculisation est concentrée dans les ganglions mésentériques, nouvelle cause d'erreur, ou de difficulté pour arriver à un diagnostic précis. On pourrait peut-être croire que les accidents produits par la phthisie mésentérique, analogues à ceux de la phthisie bronchique, doivent fournir une lumière précieuse pour le diagnostic ; mais les détails anatomiques dans lesquels nous sommes entrés doivent faire comprendre qu'il existe peu de ressemblance dans les symptômes de ces deux affections.

Aspect extérieur du ventre. — Il est impossible de reconnaître la maladie à son début ; on ne remarque alors aucun changement dans la forme de l'abdomen ; plus tard même il n'augmente pas toujours de volume ; ainsi, nous l'avons vu rétracté, se contractant sous la pression. Il offre rarement la tension qui existe dans les cas de péritonite tuberculeuse ; il est souvent gros,

globulaire, mais en général assez mou et facilement dépressible ; cependant, nous l'avons vu très tendu chez un garçon de dix ans, dont les ganglions mésentériques formaient une tumeur qui avait acquis le volume des deux poings. Dans ce cas, la tension était si considérable qu'on ne pouvait pas déprimer la paroi antérieure. Il en a été de même chez un enfant de cinq ans, et chez un autre garçon de dix ans et demi ; mais dans ces deux derniers cas, il y avait en même temps une épiploïte tuberculeuse. Nous n'avons pas non plus noté le son tympanique que nous avons souvent constaté dans la péritonite tuberculeuse, sauf toutefois dans les cas où la tension a été considérable, ce qui, du reste, s'explique facilement, puisque cette tension était due au développement des gaz intestinaux. Non seulement le carreau se développe sans que le ventre augmente de volume, mais encore ce symptôme est aussi souvent le caractère de plusieurs autres affections que celui de la tuberculisation mésentérique. M. Guersant avait déjà remarqué que l'intumescence du ventre se rencontre « comme une disposition naturelle chez les enfants » rachitiques et faibles ; qu'on l'observe aussi dans » plusieurs phlegmasies et irritations du canal intestinal... » Et comme dans ces différents cas le développement du ventre a les mêmes caractères que dans le carreau, il est impossible de se servir de ce symptôme pour le diagnostic. Le docteur Guersant, et après lui les auteurs du *Compendium*, ont dit que, dans le second degré de la maladie, le ventre s'affaisse constamment, à moins qu'il n'y ait en même temps péritonite chronique, ou commencement d'épanchement dans sa cavité. Nous n'avons observé ce phénomène que dans le seul cas où une méningite s'est développée ; dans tous les autres, le ventre a conservé son même volume du début à la fin de la maladie.

Tumeurs. — Quoique les masses tuberculeuses qui avaient envahi les ganglions fussent souvent très volumineuses, nous sommes loin d'avoir toujours pu les apprécier au moyen du toucher. Ainsi, il nous a été impossible de reconnaître des tumeurs dans les cas où la tension de l'abdomen était très considérable ; et dans d'autres où elle l'était moins, un examen attentif répété un nombre de fois suffisant, une exploration minutieuse, sont souvent restés sans résultat.

Il y a des cas cependant où nous avons pu constater la présence de tumeurs abdominales, bien que peu volumineuses ; mais alors l'abdomen était remarquablement flasque, d'une

mollesse extrême; il se laissait déprimer jusque sur la colonne vertébrale. D'autres fois, les modifications survenues dans l'état du ventre sous l'influence d'une méningite, en facilitant la palpation de l'abdomen, nous ont permis de reconnaître facilement la tumeur dont cette cavité était le siége.

Chez un garçon de cinq ans, l'abdomen était très inégal, bosselé, saillant à l'hypogastre, déprimé à l'épigastre, très flexible et mou. Immédiatement au dessous de l'ombilic, on sentait une tumeur qui dépassait de chaque côté la ligne médiane d'un travers de doigt et demi. Cette tumeur était très dure, un peu mobile, son bord inférieur un peu tranchant. Le lendemain, elle paraissait plus près de la peau que la veille, à cause de l'affaissement et de la mollesse des parois abdominales. La partie supérieure, très mobile, reposait sur une base plus profonde et moins mobile; elle semblait plus volumineuse que la veille, ce qui dépendait sans doute de ce qu'elle était plus facile à circonscrire. A l'autopsie, les ganglions mésentériques formaient une masse du volume du poing, composée d'un grand nombre de ganglions tuberculeux, dont plusieurs avaient le volume d'un petit œuf. Quelques uns étaient tuberculeux en totalité; dans d'autres, le tubercule occupait le centre, et le tissu ganglionnaire était énormément développé.

On trouve dans la *Nosographie* de Sauvages, page 301, l'observation d'un enfant chez lequel une tumeur stéatomateuse (tuberculeuse probablement) qui prenait naissance dans le mésentère, pesait plus de 18 livres; elle était de la grosseur de la tête. Cette tumeur avait été accompagnée d'un sentiment de pesanteur, de douleur qui revenait par intervalle, de vomissements, et quelquefois de diarrhée. Il existait aussi de l'œdème aux extrémités.

Les tumeurs abdominales résultant de la tuberculisation des glandes mésentériques sont toujours situées au voisinage de l'ombilic; elles sont plus ou moins volumineuses, mais d'ordinaire inégales à leur surface; on sent qu'elles sont formées par l'agglomération d'un certain nombre de masses tuberculeuses. On devrait croire *à priori* que la *fixité* de la tumeur est un caractère constant; cependant, il n'en est pas toujours ainsi, tantôt parce que les ganglions encore assez peu développés ne maintiennent pas le mésentère immobile contre la colonne vertébrale, d'autres fois parce que les ganglions eux-mêmes ne changent pas de place. Mais cette mobilité apparente dépend de ce que les parois abdominales n'étant pas toujours au même degré de tension, le tube intestinal étant tantôt plein, tantôt vide, on n'obtient pas toujours un résultat identique en palpant l'abdomen à plusieurs jours d'intervalle. Ainsi, chez un de nos

malades, nous sentîmes une tumeur du volume d'une grosse noix, dure au toucher, assez mobile, très douloureuse. Elle était tout-à-fait isolée; le lendemain, on ne la sentait plus; deux jours après, elle avait reparu, pour disparaître de nouveau à l'époque où les parois abdominales devinrent œdémateuses. A l'autopsie, les ganglions mésentériques formaient une masse très volumineuse, allongée, composée de tubercules assez durs, tous crus. Ces tumeurs ne sont en général perceptibles qu'à un degré très avancé de la maladie, car il est remarquable que les ganglions même très volumineux échappent à un examen minutieux. On comprend dès lors combien est réduite l'importance de ce symptôme.

Douleur. — Nous venons de voir tout-à-l'heure que chez un malade la tumeur abdominale était douloureuse au toucher; cependant les ganglions mésentériques n'offraient aucune trace d'inflammation; il en était de même chez une jeune fille de quatre ans, dont les ganglions abdominaux étaient ramollis, et qui éprouvait d'assez vives douleurs à la pression; nous ne pensons donc pas, comme le docteur Guersant, que la distinction entre le carreau indolent et douloureux puisse être basée sur la présence ou l'absence de phlegmasie des ganglions mésentériques tuberculeux.

L'abdomen, chez les enfants atteints de carreau, est indolent (sauf les régions qui correspondent aux tumeurs abdominales), à moins qu'il ne survienne une complication de péritonite aiguë ou chronique.

L'état de la *langue*, de l'*appétit* et de la *soif* ne nous a rien offert de remarquable; la langue a toujours été humide, nette, plus souvent pâle, la soif médiocre, sauf dans les cas où il est survenu une complication aiguë; l'appétit a presque toujours été conservé jusque dans les derniers temps.

La plupart des auteurs ont insisté sur la voracité des enfants atteints de carreau. Bien que nous n'ayons pas eu lieu de constater ce symptôme, nous ne voulons pas nier son existence dans un certain nombre de cas; mais nous remarquons, avec les auteurs du *Compendium*, que cette voracité n'est pas seulement propre aux enfants atteints de carreau : on l'observe aussi dans quelques cas d'entérite chronique et de tuberculisation d'autres organes que les ganglions du mésentère.

Dans aucun cas de phthisie mésentérique, nous n'avons observé de *vomissements*. Ils n'ont été notés que dans ceux où il y avait une péritonite aiguë.

Quant au *dévoiement*, il a été constant; mais il est vrai de dire qu'il existait dans tous les cas des ulcérations intestinales.

Action des ganglions sur les organes abdominaux. — Nous devons rechercher si les masses tuberculeuses développées dans l'abdomen peuvent, par la pression qu'elles exercent sur les organes avoisinants, donner lieu à d'autres symptômes.

1° *Compression de l'intestin.* — Nous n'avons jamais observé de compression du tube intestinal par les ganglions tuberculeux, et les détails dans lesquels nous sommes entrés, en comparant les phthisies bronchiques et mésentériques, expliquent la difficulté de cette compression.

M. Guersant dit avoir observé des cas où des adhérences de la portion du péritoine en rapport avec les ganglions tuberculeux, avaient déterminé des étranglements consécutifs, et par suite des occlusions complètes de l'intestin qui avaient amené promptement la mort. Les adhérences étaient probablement le résultat de la pression ou du frottement des ganglions sur le péritoine, qui avait déterminé une inflammation adhésive.

2° *Perforation de l'intestin.* — Si nous n'avons pas observé d'exemples de compression de l'intestin par les ganglions, nous avons recueilli une perforation commençante du tube intestinal par un ganglion mésentérique (voy. page 410). Mais en supposant même que cette perforation eût été complète, elle n'aurait occasionné d'accidents que dans le cas où le kyste se serait séparé du point de l'intestin auquel il adhérait; il en serait alors résulté une péritonite sur-aiguë par perforation.

3° *Compression des nerfs.* — Un seul de nos malades nous a présenté un symptôme que nous avons pu attribuer à la compression des nerfs, il se plaignait de crampes dans les jambes; nous ne trouvâmes pour expliquer ce phénomène que des ganglions mésentériques très volumineux.

4° La *compression des gros troncs vasculaires* serait bien plus fréquente si la paroi abdominale antérieure offrait quelque résistance; on peut la constater dans quelques cas. Elle se révèle alors par la dilatation des veines abdominales et l'anasarque des extrémités inférieures.

Dilatation veineuse. — Lorsque les veines du ventre sont peu distendues, lorsque le réseau capillaire est seul devenu plus apparent, on ne peut pas, sur ce caractère, admettre l'existence d'un carreau. Mais, lorsque la dilatation des veines est plus

considérable, lorsqu'elles s'étendent en rameaux flexueux sur la paroi antérieure de l'abdomen, et vont se joindre aux veines de la poitrine, on doit soupçonner la présence d'une tumeur dans le mésentère, s'il n'existe pas de tuméfaction morbide du foie, ou de signes de péritonite chronique. Or, presque toutes les tumeurs du mésentère chez les enfants dépendent de la tuberculisation des ganglions mésentériques. Nous regrettons de n'avoir pas porté une attention suffisante sur ce point de symptomatologie; nous sommes convaincus que ce phénomène existe plus souvent que nous ne l'avons noté.

Anasarque.—Nous avons quelquefois observé de l'œdème, soit aux pieds, soit au scrotum ; dans une de nos observations, il a été très considérable ; la veine cave inférieure était en partie oblitérée par des caillots. Dans ce cas, dix-huit jours avant la mort l'œdème débuta par la cuisse droite ; il se propagea ensuite au ventre et à l'autre cuisse.

Nous ne voudrions pas affirmer cependant que l'oblitération de la veine par un caillot fût causée par la compression exercée par la masse tuberculeuse. Nous avons, en effet, négligé de nous assurer de sa position exacte par rapport aux vaisseaux.

Ascite. — On observe quelquefois un épanchement séreux dans le péritoine à la suite du carreau. Nous ne l'avons jamais vu que peu considérable, et il ne nous semble pas bien prouvé que l'ascite soit, dans ces cas, dans la dépendance de la tuberculisation mésentérique. Souvent, en effet, les ganglions qui occupent la scissure du foie sont tuberculeux, et la compression qu'ils exercent sur la veine porte doit avoir pour effet la production d'un épanchement dans le péritoine, bien plus facilement que lorsque la veine cave est comprimée. M. Andral a signalé encore d'autres accidents comme pouvant être le résultat de la compression des organes abdominaux et en particulier de l'estomac, et nous n'avons pas eu occasion de constater de phénomènes analogues.

Symptômes généraux. Malgré le peu d'indications que fournissent pour le diagnostic les symptômes locaux de la phthisie mésentérique, ils sont cependant les seuls qui permettent de reconnaître la maladie : les symptômes généraux ne sont, en effet, que d'une bien faible utilité. Lorsqu'ils existent, ils sont, comme l'a remarqué avec raison le docteur Guersant, sous la dépendance de la tuberculisation d'un autre organe autant que

sous celle de la phthisie mésentérique, et, lorsque cette dernière est isolée, il n'est pas bien certain qu'elle s'accompagne de symptômes aussi tranchés que la tuberculisation des autres organes. On a cité de nombreux exemples de tubercules concentrés dans le mésentère, et qui ne s'étaient révélés par aucun symptôme; et nous n'en connaissons aucun bien authentique, dans lequel cette maladie isolée de toute autre ait été la cause d'un dépérissement considérable, sauf peut-être le cas cité page 423.

La *marche* de la phthisie mésentérique est probablement très lente ; mais les symptômes du début sont si obscurs qu'il nous est impossible de fixer sa durée, même d'une manière approximative. C'est en vain que nous avons cherché à déterminer exactement l'époque à laquelle la maladie avait commencé. L'absence de la douleur et de la tuméfaction de l'abdomen, la conservation de l'appétit chez des enfants dont le mésentère était le siége de tumeurs volumineuses, ne nous ont permis de diagnostiquer la maladie qu'à une époque avancée. Dans presque tous les cas que nous avons observés, la phthisie mésentérique compliquait une phthisie pulmonaire, bronchique, intestinale ou péritonéale, et c'étaient les symptômes de ces maladies qui avaient d'abord attiré l'attention.

Il nous a été tout aussi impossible d'établir une distinction entre le carreau douloureux ou indolent, que de reconnaître à la maladie un certain nombre de périodes fondées sur la marche et la combinaison des différents symptômes. Aussi nous sommes convaincus que les auteurs qui ont assigné deux ou trois périodes au carreau ont établi cette distinction d'après des considérations purement théoriques, ou en réunissant et rapprochant des éléments très dissemblables.

Des phlegmasies intercurrentes peuvent, chez les enfants atteints de phthisie mésentérique, hâter la terminaison fatale. Nous avons dit ailleurs (*voy.* p. 401) que sur six péritonites aiguës intenses, cinq fois il existait des ganglions mésentériques très volumineux, et que dans un cas même l'inflammation siégeait principalement dans la portion du péritoine qui recouvrait les ganglions malades.

Art. III. — Diagnostic.

Le diagnostic de la phthisie mésentérique, envisagée comme maladie locale, ne pouvant être établi que par le toucher et

par les accidents résultant de la compression, nous devons chercher dans cet article à établir les caractères qui distinguent les tumeurs du mésentère dues au développement des ganglions abdominaux, de celles que l'on peut constater dans la cavité du ventre chez l'enfant.

Il est des tumeurs dont le développement tient à une lésion de fonction du tube digestif. Ainsi, dans les cas où la constipation est opiniâtre, les matières fécales, en s'accumulant en quelques points de l'intestin, produisent momentanément des tumeurs que l'on pourrait, à un examen inattentif, prendre pour des glandes mésentériques tuberculeuses. Mais, comme l'ont remarqué avec raison Baumes et M. Guersant, les scybales sont indolentes, tandis que les ganglions sont douloureux. Elles occupent d'ordinaire la fosse iliaque ou le flanc gauche, et les tumeurs ganglionnaires l'ombilic. Nous ajouterons que les scybales ne reposent pas sur une base très profonde, et qu'elles disparaissent facilement sous l'influence d'une purgation, qui produit l'effet directement contraire dans les cas où existent des ganglions abdominaux : car l'évacuation des gaz et des matières fécales a pour résultat nécessaire de favoriser l'affaissement des parois de l'abdomen, et de permettre au toucher de mieux circonscrire la tumeur abdominale. Nous ne devons pas oublier de rappeler ici que les tumeurs ganglionnaires semblent quelquefois disparaître, bien que réellement fixes, et que cette disparition apparente dépend de l'état des parois de l'abdomen.

2° Les *tumeurs de nature tuberculeuse* peuvent quelquefois en imposer pour des masses ganglionnaires. Nous avons déjà vu, en traitant de la phthisie péritonéale, que lorsque des tubercules volumineux se concentrent dans l'épiploon, ils produisent des tumeurs perceptibles au toucher; lorsque ces masses siègent au niveau de l'ombilic, il est difficile de les distinguer de celles qui sont le résultat du développement des ganglions. Elles sont comme elles inégales, irrégulières, bosselées, douloureuses, seulement elles ne paraissent pas offrir une base aussi large et être composées d'une agglomération de tumeurs dont les plus superficielles sont mobiles.

Nous n'avons pas observé d'autres tumeurs tuberculeuses qui nous aient induits en erreur sur le siége de la maladie; mais nous avons trouvé dans un des bulletins de la Société anatomique une observation dans laquelle on avait cru à une tumeur mésentérique dans un cas où le rein était très développé et tu-

berculeux. Il s'agit d'un garçon de douze ans, atteint de tuberculisation générale, chez lequel on sentit, *à travers les parois abdominales, à droite et un peu au-dessous de l'ombilic, une tumeur dure, arrondie, du volume d'un petit œuf de poule* (1). A l'autopsie on put s'assurer qu'elle était formée par l'extrémité inférieure du rein droit recourbé en avant et presque entièrement converti en matière tuberculeuse.

3° *Tumeurs non tuberculeuses.* — Les tumeurs du foie et de la rate se présentent avec des caractères qui ne permettent pas de les confondre avec des tumeurs ganglionnaires. Ainsi elles occupent les hypochondres, font saillie sous les côtes, offrent un bord tranchant, etc. Le docteur Fauvel nous a communiqué une observation fort curieuse de cancer du pancréas, qui faisait une saillie considérable; pendant la vie on avait perçu une tumeur volumineuse. Mais, comme on pourra s'en assurer en lisant l'extrait de ce fait, de nombreuses différences existent entre cette tumeur et celle formée par les ganglions mésentériques tuberculeux.

Il s'agit d'une fille de treize ans et demi, délicate et sujette à la diarrhée, qui, trois mois avant son entrée à l'hôpital, fut atteinte d'ictère à la suite d'une peur. Il survint des douleurs abdominales; la diarrhée qui existait au début diminua pendant deux mois, époque à laquelle survinrent des vomissements. En l'examinant trois mois après le début, M. Fauvel constata les symptômes suivants du côté de l'abdomen. La malade se plaignait d'éprouver des douleurs dans tout le ventre, et principalement à l'épigastre. Elles augmentaient quand elle avait bu ou mangé. En même temps, il y avait des nausées, et presque tous les jours des vomissements. Les douleurs étaient lancinantes, et revenaient de temps à autre quand l'enfant exécutait des mouvements. L'abdomen était assez volumineux pour dépasser la poitrine en saillie; il était tendu; l'hypochondre droit était plus volumineux que le gauche. On apercevait à la simple vue à l'épigastre, un peu à droite de la ligne médiane, au niveau du bord des fausses côtes, une saillie de la grosseur d'une noix, dure, douloureuse à la pression. Cette saillie paraissait se continuer profondément avec le foie. Cet organe semblait très volumineux par le palper et la percussion; il était facile de le limiter. Dans la partie la plus inférieure du bord des fausses côtes, le foie débordait d'un pouce environ, et on le sentait jusque près de la colonne vertébrale. En avant, il débordait davantage, et dépassait les fausses côtes de trois ou quatre travers de doigts, en s'étendant jusqu'à la tumeur décrite qui formait la limite près de la ligne médiane. Sa surface paraissait rugueuse. Par la percussion, on obtenait un son mat dans toutes les parties où l'on percevait le foie par le palper; supérieurement, il remontait jus-

(1) Année 1838, p. 149.

qu'auprès du sein. On percevait en même temps une fluctuation assez manifeste dans les parties déclives de l'abdomen.

Pendant les vingt jours que la malade passa à l'hôpital, l'état général, qui était déjà fort détérioré lors de son entrée, s'aggrava encore. Il survint des épistaxis assez fréquentes, puis des taches de purpura, des vomissements nombreux de matières brunes, laissant un dépôt analogue au chocolat. La diarrhée persista abondante, sauf les derniers jours. L'état du ventre resta à peu près le même. Quinze jours environ après la première exploration, on percevait toujours la même tumeur à la partie droite de l'épigastre; elle était saillante, dure, bosselée, et tenait d'une manière bien évidente à l'extrémité du lobe gauche du foie. Elle était immobile et ne pouvait être déprimée, et se continuait profondément à gauche; supérieurement et inférieurement on pouvait facilement la circonscrire par le palper et la percussion. En auscultant la tumeur, la tête était légèrement soulevée, et l'on éprouvait la sensation d'un battement sourd isochrone au premier bruit du cœur.

L'enfant succomba dans le dernier degré de marasme, quatre mois environ après le début des premiers accidents.

A l'autopsie, on constata les altérations suivantes, dont nous abrégeons la description.

1° En ouvrant l'abdomen, on vit dans l'hypochondre droit une tumeur du volume d'un petit œuf, et correspondant à la saillie que l'on sentait pendant la vie..... Elle n'était qu'une partie d'une masse volumineuse qui s'étendait profondément vers la colonne vertébrale et dans l'hypochondre. C'est cette dernière partie qui simulait le bord tranchant du foie..... La tumeur était bosselée, irrégulière, ayant le volume d'un fœtus à terme..... Après des recherches minutieuses, on ne retrouva de tout le pancréas que l'extrémité gauche de l'organe dans l'étendue de deux pouces environ : là, le tissu était sain; mais plus loin il se confondait avec la tumeur, et on n'en trouvait plus de trace, quelque soin que l'on apportât à la dissection..... Des coupes pratiquées dans le tissu malade faisaient voir qu'il était d'un blanc jaunâtre, avec des taches rougeâtres, de densité très variable. Tantôt le tissu était dense, criant sous le scalpel, et comme fibreux; tantôt il formait des noyaux élastiques rénitents, plus mous à l'intérieur que le tissu précédent; tantôt, enfin, on trouvait des noyaux convertis en une bouillie d'un jaune un peu rougeâtre. En outre, de petits foyers étaient disséminés dans l'épaisseur de la tumeur; ils contenaient une matière molle, d'un jaune citrin, qui s'écrasait sous le doigt. Tous ces caractères faisaient ressembler la tumeur à un mélange de tissu squirrheux et encéphaloïde, à ce dernier surtout.....

Obligés d'abréger cette description, nous nous contenterons de dire que la masse cancéreuse primitivement développée dans le pancréas enveloppait le duodénum, les conduits biliaires, le rein droit, et pénétrait dans l'intérieur de cet organe, enveloppait aussi l'aorte et la veine cave sans les comprimer. Les parois de l'estomac et du duodénum étaient altérées; mais l n'existait pas d'ulcérations.

Nous trouvons dans ce fait quelques phénomènes qui pou-

vaient en imposer pour une phthisie mésentérique, c'était surtout la présence d'une tumeur dure, bosselée, située sur la ligne à peu près médiane de l'abdomen, et s'enfonçant profondément vers la colonne vertébrale; mais nous remarquons tout d'abord que la maladie a débuté par des douleurs abdominales, un ictère, des vomissements, symptômes qui n'existent pas au début du carreau. La nature lancinante des douleurs ne pouvait dépendre d'une phthisie mésentérique, le siége même de la tumeur à la partie supérieure de l'abdomen, sa continuité apparente avec le foie devaient inspirer du doute sur l'existence d'une affection des ganglions abdominaux. Il était du reste difficile d'arriver à la connaissance exacte de la nature de la maladie, et en présence d'un cas pareil on devait rester dans le doute sur le diagnostic.

Art. IV. — Pronostic

Si la maladie restait concentrée dans l'abdomen, son pronostic ne serait sans doute pas aussi grave que celui de la tuberculisation des autres organes, car les accidents locaux que déterminent de pareilles tumeurs sont rares, et sont en général bien loin d'offrir la gravité de ceux de la phthisie bronchique ou péritonéale. On n'observe dans le *tabes mesenterica* ni inflammation de la séreuse suite de perforation, ni hémorrhagies intestinales.

Les autres symptômes généraux sont peu intenses, l'amaigrissement moins rapide, la fièvre moins vive que dans le cas de phthisie pulmonaire ou péritonéale. La gravité n'est donc pas dans la maladie locale, elle dépend tout entière de la maladie générale, et surtout des complications pulmonaires.

Nous partageons l'avis des pathologistes qui admettent la curabilité du carreau; nous avons en effet trouvé dans le mésentère d'un enfant une masse tuberculeuse considérable et entièrement crétacée. Aucun signe n'avait révélé la présence de cette tumeur, dont une grande partie avait évidemment été résorbée. Nous n'avons jamais constaté la résolution complète des tumeurs tuberculeuses mésentériques, ni la perforation de la paroi abdominale et l'évacuation des tubercules par cette voie, ainsi que quelques auteurs disent en avoir vu des exemples.

Art. V. — Causes.

Age. — Il est un préjugé généralement répandu dans le vulgaire, c'est que le carreau est une maladie fréquente chez les jeunes enfants : c'est là une très grande erreur et qu'il est important de dissiper ; car lorsque nous aurons prouvé que cette maladie n'atteint jamais, ou presque jamais, les enfants au-dessous de l'âge de trois ans, il sera de toute évidence que les tumeurs abdominales et la tuméfaction du ventre des jeunes sujets sont tout-à-fait indépendantes de la tuberculisation mésentérique.

Il résulte de nos tableaux sur l'intensité comparative des tubercules mésentériques aux différents âges, 1° que la maladie du mésentère est d'autant plus légère que l'enfant est plus jeune ; 2° qu'on observe surtout la tuberculisation arrivée à son maximum de développement entre la cinquième et la dixième année ; 3° qu'enfin, grave ou légère, elle est fort rare de douze à quinze ans.

Sexe. — Les garçons paraissent plus sujets que les filles à la tuberculisation mésentérique. Mais c'est surtout quand la maladie est très considérable que la prédominance des garçons sur les filles est très marquée. Voici la manière dont le sexe a été réparti suivant les différentes séries (1).

La plupart des auteurs qui ont écrit sur le carreau ont cru trouver les causes de la phthisie mésenterique dans l'alimenta-

(1) 144 enfants ont présenté des tubercules mésentériques.

De 1 à 2 ans 1/2	27	Garçons.	18
		Filles.	9
De 3 à 5 ans 1/2	41	Garçons.	27
		Filles.	14
De 6 à 10 ans 1/2	55	Garçons.	37
		Filles.	18
De 11 à 15 ans		Garçons.	11
		Filles.	10

	Garçons.	Filles.
Tubercules peu nombreux.	49	27
Tubercules assez nombreux.	28	20
Tubercules très nombreux.	16	4
	93	51

tion insuffisante, ou peu en rapport avec les forces digestives de l'enfant, dans l'abus des purgatifs, dans la pression occasionnée par les maillots ou les corsets sur l'abdomen : si de pareilles causes ont quelque influence, nous avouons qu'elles nous ont toujours échappé.

Nous n'avons jamais observé que des coups ou des chutes aient eu une part évidente à la tuberculisation des ganglions mésentériques. On trouve dans la nosographie de Sauvages une observation qui, bien qu'incomplète, offre cependant de l'intérêt, et semblerait indiquer que la phthisie mésentérique peut succéder à une violence extérieure. « Il s'agit d'un enfant de » huit ans, qui ayant reçu un coup de bâton sur les lombes, » commença peu de jours après à aller mal; et, au bout de » quelques semaines, quoiqu'il fût bien nourri jusqu'au dernier » instant de sa vie, il mourut de consomption; quoiqu'il n'eût » point été affligé d'une toux importune ni de la fièvre, il fut » cependant traité comme phthisique. A l'autopsie, les glandes » du mésentère parurent non seulement tuméfiées, mais encore » squirreuses; elles étaient plus grosses que les deux poings. »

Nous ne devons pas quitter ce sujet sans rechercher si la tuberculisation mésentérique ne reconnaît pas pour cause l'ulcération tuberculeuse de la membrane muqueuse intestinale. Mais pour apprécier avec quelque exactitude l'influence de cette cause, il faudrait que nous pussions déterminer positivement quelle est celle des lésions qui est antérieure à l'autre. Cette question, difficile à résoudre quand elle est ainsi posée, devient plus facile lorsqu'il s'agit d'établir un rapport entre l'intensité des lésions. On peut alors conclure quelquefois à l'antériorité de celle qui est la plus considérable. Nous remarquons tout d'abord qu'un bon nombre d'enfants ont des tubercules dans le mésentère sans présenter dans les intestins ni tubercules, ni ulcérations, ni cicatrices tuberculeuses. Et chez ceux-là au moins, il reste bien prouvé que la tuberculisation mésentérique peut être indépendante de celle de l'intestin.

Lorsque les intestins sont tuberculeux en même temps que le mésentère, il est fréquent de noter un rapport entre l'intensité de la tuberculisation des deux organes, en sorte qu'il est difficile de décider lequel est devenu malade le premier, et qu'on est porté à croire que le dépôt du produit accidentel s'est fait simultanément. Plus fréquemment, il n'existe pas de rapport

entre l'intensité de la tuberculisation intestinale et mésentérique. Alors les ganglions sont quelquefois beaucoup plus malades que l'intestin, et leur tuberculisation est évidemment antérieure; mais le contraire a lieu plus souvent, et l'on peut conclure que dans un certain nombre de cas, la tuberculisation mésentérique est postérieure aux ulcérations tuberculeuses de l'intestin et est sans doute une de leurs dépendances (1).

Dans les considérations précédentes, nous avons pu tenir compte de l'absence de tubercules dans le tube digestif, parce que nous pouvions conclure avec quelque certitude qu'il n'y en avait pas eu à une époque antérieure et au moment où les ganglions correspondants se tuberculisaient. Nous avons pu aussi réunir les gros intestins et les intestins grêles, parce que les ulcérations tuberculeuses des premiers siègent le plus habituellement dans sa moitié supérieure, et que les lymphatiques de cette portion du tube digestif se rendent au mésentère.

Nous ne pouvons plus procéder de la même manière pour étudier l'influence de l'inflammation intestinale sur la production des tubercules mésentériques. D'une part, en effet, la phlegmasie de l'intestin grêle est beaucoup plus rare que celle du gros intestin, et en outre la partie inférieure de celui-ci s'enflamme bien plus souvent que sa partie supérieure, et ses lymphatiques se rendent dans les ganglions lombaires et non pas dans les ganglions mésentériques. D'autre part, l'inflammation peut disparaître avec facilité sans laisser de traces, en sorte que, si l'on trouve les ganglions tuberculeux et le tube digestif non enflammé, on ne peut pas conclure avec certitude que la tuberculisation des ganglions n'a pas été précédée d'une phlegmasie des intestins.

Enfin une dernière difficulté vient s'ajouter aux précédentes : c'est la nécessité de séparer les inflammations aiguës des chroniques. Or, si le lecteur se rappelle ce que nous avons dit à ce

(1) Sur 144 enfants dont le mésentère était tuberculeux,

42 fois les intestins n'avaient ni tubercules ni ulcérations intestinales ;

43 fois la tuberculisation était à peu près également intense dans les intestins et le mésentère;

39 fois la tuberculisation intestinale était plus considérable que celle du mésentère ;

20 fois la maladie du mésentère offrait une prédominance marquée sur celle des intestins.

sujet dans le premier volume de cet ouvrage, il comprendra que l'anatomie pathologique seule ne peut prouver la chronicité d'une inflammation intestinale que dans un petit nombre de cas. Si d'autre part on veut se diriger d'après les symptômes, il est presque impossible de porter un jugement certain en raison du mélange des symptômes de la tuberculisation avec ceux de la colite.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer n'ont pas d'autre but que de prouver les difficultés que l'on rencontre pour établir la relation de cause à effet entre les phlegmasies intestinales et les tubercules mésentériques, et de faire comprendre pourquoi nous regardons les considérations suivantes comme moins vraies que celles déjà données sur les rapports de la tuberculisation intestinale et mésentérique.

Bon nombre d'enfants nous ont présenté des tubercules mésentériques sans que leurs intestins fussent le siége d'aucune inflammation; sur ce nombre, il en était plusieurs dont la tuberculisation était assez peu avancée pour qu'il fût permis de croire qu'aucune phlegmasie intestinale n'existait au moment où les tubercules se sont déposés dans le mésentère.

Lorsque les intestins étaient phlogosés en même temps que le mésentère était tuberculeux, nous avons vu souvent un rapport inverse exister entre l'intensité des deux lésions; mais dans la très grande majorité des cas, il nous a paru que l'inflammation était postérieure au dépôt tuberculeux ; tandis que chez un petit nombre de malades, la phlegmasie nous a semblé chronique, alors que la tuberculisation indiquait par son peu d'intensité une date plus récente. Nous pensons donc que dans quelques cas on peut regarder une phlegmasie intestinale comme la cause de la tuberculisation des ganglions mésentériques auxquels se rendent les vaisseaux lymphatiques de la membrane muqueuse. (On comprend que nous ne voulons pas parler ici des cas où une phlegmasie chronique du tube digestif détermine une tuberculisation des ganglions ou des organes éloignés) (1).

(1) Sur 144 enfants dont le mésentère était tuberculeux, 65 n'avaient aucune phlegmasie intestinale; et chez 34 de ces enfants la tuberculisation mésentérique était assez peu avancée pour qu'on pût la regarder comme indépendante d'une inflammation de l'intestin.

La tuberculisation peu avancée du mésentère a coïncidé avec une lé

Art. VI. — Traitement.

On trouve dans tous les auteurs qui ont écrit sur le carreau l'énumération d'un nombre considérable de médicaments dont l'emploi, suivant eux, a été suivi de succès. Mais nous avons la conviction qu'ils ont été dirigés contre d'autres maladies que la phthisie mésentérique. Presque impossible à diagnostiquer à une période peu avancée, cette affection parvenue à un haut degré de développement nous paraît au-dessus des ressources de l'art. Nous allons toutefois exposer les indications à remplir, et les moyens qui paraissent les plus propres à y satisfaire.

§ I. *Indications.* — Le but que le médecin doit se proposer est : 1° de favoriser la résolution des tumeurs mésentériques; 2° de parer aux complications dont cette lésion est souvent accompagnée; 3° de faire disparaître les accidents qu'elle peut déterminer; 4° de soutenir les forces.

§ II. *Examen des médications.* 1° *Altérants.* — Bon nombre d'auteurs ont préconisé l'emploi du *mercure* dans le carreau. Ils ont conseillé à l'intérieur le calomel, à l'extérieur des frictions avec l'onguent napolitain ou avec une pommade contenant une forte proportion de calomel. Wendt recommande au début l'emploi du calomel uni au soufre, d'après la formule suivante :

sion aiguë de l'intestin grêle 15 fois et 3 fois avec son inflammation chronique.

Elle a coïncidé 26 fois avec une lésion aiguë du gros intestin et 10 fois avec une chronique. 12 fois sur les nombres précédents, la maladie intestinale siégeait à la fois dans les intestins gros et grêles.

La tuberculisation assez avancée du mésentère a coïncidé avec l'inflammation aiguë de l'intestin grêle 5 fois; avec celle du gros intestin 17 fois; avec son inflammation chronique 5 fois. 3 fois les deux intestins étaient à la fois malades.

La tuberculisation très avancée du mésentère a coïncidé avec l'inflammation de l'intestin grêle 4 fois; avec celle du gros intestin 6 fois; avec son inflammation chronique 1 fois; une seule fois les deux intestins étaient en même temps malades.

Chez 12 enfants, les deux intestins étaient parfaitement sains et n'offraient ni tubercules ni inflammation; 25 fois l'intestin grêle était tout-à-fait sain, le mésentere étant tuberculeux.

℞ Calomel.	. . . .	40 à 80 centigrammes..
Fleurs de soufre.	. . . .	2 à 4 grammes.
Sucre blanc.	. . . .	4 grammes.

Divisé en 8 parties égales, une soir et matin.

Administré à cette dose, le mercure ne nous paraît pas offrir d'inconvénients; mais il ne faudrait le mettre en usage que dans les cas où la diarrhée serait nulle ou peu abondante, et en suspendre l'emploi si elle augmentait évidemment sous son influence.

L'*iode* pourrait peut-être offrir quelques chances de succès. Il serait prescrit à l'intérieur ou à l'extérieur; sous cette dernière forme, les eaux minérales de Lavey pourraient peut-être rendre d'utiles services. Nous lisons dans le Compte-rendu du docteur Lebert que les eaux de la source, auxquelles on ajoute de 3 à 6 kilogrammes des eaux-mères des salines de Bex, ont été utiles dans les engorgements mésentériques. A cette médication on joignait quelquefois des douches peu fortes en arrosoir, de 10 à 15 minutes de durée. Les bains de Lavey pourraient être remplacés par les bains iodés. M. Baudelocque, qui a suivi en grande partie le mode d'administration de ces bains conseillés par M. Lugol, emploie la formule suivante :

Dans une baignoire en bois de 300 litres, il fait mettre.

Eau distillée..	.. . .	1 litre.
Iode.	. . . .	10 grammes.
Iodure de potassium.	. . . .	20 grammes.

L'iode peut être aussi employé à l'extérieur sous forme de teinture. Nous avons trouvé dans un recueil périodique quelques observations dans lesquelles la teinture d'iode, employée en frictions sur l'abdomen, paraît avoir été suivie de succès (1).

Dans la première observation, il s'agit d'un garçon de quatre ans atteint d'un dérangement des voies digestives. Au bout de plusieurs mois l'auteur vit le malade. Il offrait les symptômes suivants : abdomen volumineux, parsemé de duretés inégales; membres amaigris; borborygmes; dévoie-

(1) Observations sur l'emploi de l'iode contre le carreau, par M. Prosper Gassaud, médecin de l'hospice civil d'Aix. (*Rev. méd.*, 1830, t. III, p. 397.

ment qui alterne avec une difficulté extrême d'aller à la selle; douleur lombaire; appétit nul; langue rouge; soif. Pendant la première semaine l'auteur traita le malade par la diète antiphlogistique, une application de sangsues autour de l'ombilic. Au bout d'une semaine on fit une seconde application de cinq sangsues. Au bout d'un mois il y avait un mieux sensible. *Cependant l'abdomen était encore empâté, et on y sentait, en pressant assez fortement, les ganglions du mésentère tuméfiés et volumineux.* On prescrivit alors des frictions chaque matin avec trente gouttes de teinture d'iode; on employa trente-huit frictions et dix-huit bains aromatiques. L'enfant guérit.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un garçon de trois ans mal nourri pendant la première année. Au bout de ce temps-là on s'aperçut que le ventre était tuméfié. Lorsque l'auteur vit le malade, il avait de la fièvre; l'appétit était perdu, la langue rouge, l'abdomen dur, volumineux et bosselé, la constipation rebelle. Il prescrivit le même traitement que dans le cas précédent, c'est-à-dire deux applications de sangsues. L'état gastrique se rétablit, et alors il employa la teinture d'iode; et, à partir du moment où elle fut administrée, l'auteur prétend avoir senti les ganglions mésentériques se fondre et disparaître. Le traitement fut suivi pendant trente jours, et l'on employa en tout 136 grammes de teinture d'iode. (Cet alcoolat contenait 2 grammes 40 centigrammes d'iode pour 32 grammes d'alcool.)

Le sujet de la troisième observation est un garçon de trente mois, lymphatique. Le début de la maladie n'est pas précisé. Lorsque l'enfant fut examiné, il avait la peau sèche, la langue rouge à ses bords; *le ventre considérablement météorisé laissait percevoir un engorgement considérable de la rate, et surtout des ganglions mésentériques qui simulaient à la pression de petits cailloux.* Il y avait en outre du dévoiement. On eut recours au régime adoucissant et à des applications de sangsues (douze dans quinze jours). On employa ensuite la teinture d'iode et les bains aromatiques.

Dans la quatrième observation, il s'agit d'une fille de six ans, dont le père était phthisique; elle-même était sujette à la teigne et avait les glandes du cou suppurées. Lorsque l'auteur vit la malade, l'abdomen était dur et bosselé, elle avait des vomissements, le pouls était fréquent, l'abdomen douloureux un peu au-dessous de l'ombilic. Même traitement que dans les cas précédents. Guérison.

Nous avons rapporté ces faits qui nous paraissent dignes d'intérêt; mais nous regrettons que l'auteur ne soit pas entré dans plus de détails. Bien que sa méthode ait été suivie de succès, nous ne saurions cependant conseiller son emploi dans toute sa rigueur. Nous n'oserions pas mettre en usage le traitement antiphlogistique chez des sujets arrivés à une période aussi avancée de la maladie. Mais il nous semble que l'on peut conclure de ces observations à l'emploi de la teinture d'iode administrée en frictions de la manière indiquée par l'auteur.

Il faudra être plus réservé sur l'usage de l'iode à l'intérieur. Toutefois l'état des voies digestives ne nous semblerait pas le contre-indiquer. Ne serait-il pas possible, en effet, que ce médicament exerçât sur les ulcérations intestinales une action analogue à celle qu'il produit quelquefois sur les ulcères scrofuleux de la peau, qu'il tend évidemment à cicatriser?

L'huile de foie de morue a été conseillée par plusieurs auteurs dans le traitement du carreau. On pourrait la prescrire en même temps que l'on mettrait en usage le traitement iodé externe. Ce médicament serait donné sous la forme et aux doses que nous avons indiquées ailleurs.

2° Pour remplir la seconde indication, il faudra mettre en usage le traitement conseillé contre les complications qui peuvent se développer dans le cours de la phthisie mésentérique (voy. *Péritonite et Ulcérations intestinales*). Wendt conseille, dans le cas où il existe une grande sensibilité du canal intestinal, et où les selles sont fréquentes et douloureuses, le looch suivant :

℞ Semence de pavots.	16 grammes.
Eau distillée.	180 grammes.

Faites une émulsion, et ajoutez :

Amandes amères.	de 2 à 8 grammes.
Sucre blanc.	12 grammes.

Toutes les deux heures une cuillerée à bouche.

3° Pour l'emploi du régime et du traitement tonique général, il faudra se guider d'après l'état des forces, de l'amaigrissement et surtout d'après les symptômes digestifs. Remarquons à ce sujet 1° que l'appétit est d'ordinaire conservé jusque dans les derniers temps de la maladie; 2° que les vomissements sont nuls ou rares; que la soif n'est pas exagérée. Il en résulte que l'on ne devra pas craindre de donner une alimentation un peu substantielle. Les auteurs conseillent dans le carreau l'emploi du café de gland, des bouillons de vipère, de coq. Frédéric Hoffmann et Baumes après lui, ont recommandé l'usage des bouillons de volaille cuite avec de la racine de chiendent, de fenouil, de persil, d'asperge et de céleri.

Les *préparations ferrugineuses* ont été conseillées par plusieurs auteurs; ils les prescrivent dans le cas où la maladie est apyré-

tique. Elles nous paraissent moins bien indiquées que les préparations iodées; mais elles peuvent remplacer l'iode dans les cas où ce médicament n'est pas supporté.

4° La phthisie mésentérique ne produit pas, comme la phthisie bronchique, un grand nombre de symptômes qui réclament un traitement particulier. Il n'y a guère que les hydropisies qui demandent à être combattues par une méthode spéciale. Le traitement tonique, et celui qu'on dirigera contre la maladie générale, sont les seuls à suivre. Le traitement local sera celui conseillé tome Ier, p. 844.

§ III. *Résumé.* — A. Un enfant présente quelques symptômes qui peuvent faire soupçonner une tuberculisation mésentérique, en même temps que rien n'indique le développement de la maladie dans les autres organes. Il faut :

1° Insister sur les précautions hygiéniques exposées dans le premier chapitre, page 150;

2° Accorder une attention toute spéciale à la nourriture de l'enfant, la proportionner à son âge, ainsi que nous l'avons dit ailleurs, et surtout surveiller ses effets. Ainsi la digestion est-elle pénible, l'enfant est-il plus triste et plus abattu, a-t-il plus de fièvre après l'ingestion des aliments? On doit diminuer leur quantité à chaque repas, et choisir ceux dont la digestion est plus facile. Il faut aussi examiner les évacuations, afin de s'assurer s'il y existe des fragments d'aliments non digérés. S'il en est ainsi, on s'abstiendra de donner ce genre de nourriture, et on insistera sur celle qui, complétement digérée, convient évidemment mieux à l'enfant.

3° On administrera l'huile de foie de morue, ainsi qu'il a été dit page 149.

Si l'enfant la refuse, on administrera les préparations iodées sous l'une des formes ci-dessus prescrites; enfin, si ces dernières ne peuvent être supportées, on essaiera les préparations ferrugineuses, ou bien quelqu'une des médications indiquées dans le chapitre Ier.

B. Si la maladie fait des progrès, si l'on commence à palper des tumeurs :

1° On continuera le même traitement autant que l'enfant pourra le supporter, en proportionnant toujours la quantité et la qualité des aliments à la force digestive de l'estomac.

2° On joindra à la médication des frictions sur l'abdomen avec la teinture ou la pommade iodée, ainsi qu'il a été dit page 428.

C. Enfin, si la tuberculisation s'accroît, si les autres organes deviennent malades, si l'enfant ne peut plus quitter le lit, si la fièvre s'établit d'une manière régulière, on supprimera toute médication excitante ou tonique, et on se bornera à faire une médecine palliative et expectante.

Historique.

La phthisie mésentérique a été décrite par un grand nombre de médecins; elle porte différents noms, mais elle est généralement connue sous celui de carreau.

On l'a tour à tour appelée *atrophia infantum* (Fischer), *contabescentia infantilis* (Juch), *étisie rachialgique* (Tulpius), *tabes mesenterica* (Sydenham), *tabes glandularis* (Roussel), *étisie mésentérique* (Sauvage), *paedatrophia* (Gruner, Werner), *emphraxie mésentérique* (Baumes), *marasmus infantum* (Schönlein), *entéro-mésentérite* (Desruelles). Plusieurs de ces dénominations s'appliquent à la fois à la phthisie péritonéale et mésentérique.

Plusieurs auteurs anciens paraissent avoir eu connaissance de la phthisie mésentérique. Leurs noms et les passages de leurs écrits qui se rapportent à cette maladie ont été cités par Sauvage, qui lui-même a tracé un tableau très raccourci de l'affection du mésentère, à laquelle il a donné le nom d'*étisie mésentérique*.

« Cette espèce, dit-il, dépend des glandes du mésentère seulement, devenues squirrheuses, comme je l'ai souvent vu dans l'Hôpital Général, ou qui sont tombées en suppuration. Je n'ai jamais pu saisir chez ces malades aucun signe d'affection écrouelleuse; elle attaque surtout les enfants nés de parents débauchés. Vers l'âge de sept ans ils sont pâles, tristes, tourmentés par une faim vorace. A ces accidents se joignent quelquefois un appétit dépravé, un flux de ventre, la lienterie, et une petite fièvre qui les consume, et se termine souvent en une hydropisie ascite et une œdématie qui les mènent à la mort. » A l'article *Physconie mésentérique*, Sauvage cite plusieurs observations d'augmentation de volume du ventre par suite du développement des tubercules mésentériques.

La citation que nous venons de faire et d'autres que nous épargnons à nos lecteurs prouvent que la phthisie mésentérique était connue des auteurs qui ont précédé Baumes; mais c'est à ce médecin que revient l'honneur d'avoir le premier donné une monographie complète du carreau (1). Son mémoire a été couronné en 1787 par la Faculté de médecine de Paris, et réimprimé en 1800 avec peu de changements.

Nous allons donner une analyse un peu détaillée de ce mémoire, ce qui nous dispensera de parler longuement des travaux faits sur le même sujet, et qui, à peu d'exceptions près, n'en sont que la copie.

(1) *Traité de l'amaigrissement des enfants accompagné de l'élévation et de la dureté du ventre, maladie du mésentère vulgairement connue sous le nom de carreau.*

Baumes reconnaît que la maladie siége dans le mésentère; et sans se prononcer d'une manière positive sur sa nature intime, il admet qu'elle consiste dans une augmentation de volume des glandes du mésentère, avec développement du ventre. Rejetant le nom vulgaire de carreau, il proposa celui de *parectamie physconique*, quand l'abdomen a augmenté de volume, et d'*emphraxie mésentérique* quand les glandes mésentériques sont engorgées

Quelques considérations sur le mésentère, accompagnées d'idées théoriques sur les fonctions glandulaires, lui servent à expliquer la formation de la maladie, et les accidents consécutifs qu'elle détermine.

Baumes admet trois degrés dans la phthisie mésentérique. Nous reproduisons textuellement sa description :

« Si, dit notre auteur, je trouve dans un enfant soumis à l'influence des » causes qui donnent lieu à cette affection morbide, le visage plombé ou » pâle, les extrémités inférieures peu nourries et faibles, le ventre un peu » rénitent ou empâté sans douleur, des garde-robes délayées, quelquefois » entremêlées de matière blanchâtre, un commencement de maigreur pré- » cédé de tristesse, d'un état de langueur et d'une espèce d'engourdisse- » ment, une faim désordonnée, qui, en général, est toujours suspecte chez » les enfants, de la soif, la paume des mains un peu chaude, je reconnais » que cet enfant est attaqué de la maladie du mésentère, et que son mal est » au premier degré.

» Si je vois dans ce même enfant le visage terreux ou livide, la peau » rude et comme chagrinée, les extrémités inférieures sensiblement amai- » gries, le ventre proéminent, dur et sans douleur, la faim plus pressante, » la soif plus vive, la tristesse plus marquée, une diarrhée soutenue, des » déjections grisâtres et fétides, un sommeil difficile et court, l'enflure » des malléoles, je dis que la maladie du mésentère est au second degré.

» Enfin, si dans ce même enfant le volume et la dureté du ventre sont » considérables, si le dévoiement est continuel, la fièvre hectique réglée, » si le visage est d'un blanc de cire, si les lèvres sont pâles, si les joues » sont parsemées de stries rouges ou vineuses, s'il y a des signes d'épan- » chement dans le ventre ou la poitrine, et quelquefois en même temps » dans ces deux cavités, je pense que la maladie est déjà parvenue à sa » troisième et dernière période. »

Ce tableau de la maladie est sans doute fort bien tracé; mais les symptômes assignés au premier et au second degré se rencontrent dans une foule de maladies différentes, et manquent le plus souvent lorsque la phthisie mésentérique ne consiste que dans le dépôt d'un petit nombre de tubercules. Quant à ceux du troisième degré, ils caractérisent mieux le carreau à une période avancée, mais ils se retrouvent aussi dans beaucoup d'autres maladies.

C'est avec raison que Baumes a cru devoir mettre en garde le praticien contre des erreurs de diagnostic qui peuvent avoir des conséquences fâcheuses : ainsi il a établi les différences qui existent entre les tumeurs qui résultent de l'engorgement des ganglions mésentériques, et celles qui sont le résultat des maladies de l'épiploon, du foie, ou qui dépendent seulement de l'arrêt des matières fécales dans quelques parties du gros intestin.

Nous n'énumérerons pas toutes les causes qui, d'après Baumes, sont susceptibles de produire le carreau ; nous nous contenterons de dire qu'un grand nombre de celles qu'il mentionne appartiennent à la phthisie ; telle est l'influence de l'air humide peu renouvelé, d'une alimentation insuffisante, de la répercussion des fièvres éruptives, etc. Il en trouve d'autres plus spéciales dans la compression exercée sur le ventre par des maillots ou des corsets.

Le pronostic varie suivant que la maladie est plus ou moins avancée.

Le traitement, dit Baumes, doit être à la fois préservatif et curatif. Trois indications sont à remplir : 1° fondre ou résoudre les tumeurs ; 2° évacuer le canal intestinal ; 3° fortifier la constitution. Les moyens de remplir ces trois indications doivent être diversement combinés, suivant l'occurrence. Baumes termine son mémoire en citant plusieurs observations dans lesquelles ce traitement paraît avoir eu du succès. Mais il n'est pas bien prouvé pour nous qu'il s'agisse dans ces cas de tumeurs mésentériques tuberculeuses.

La monographie que nous venons d'analyser contient beaucoup d'idées théoriques erronées ; mais elle n'en est pas moins l'œuvre d'un esprit supérieur, et peut être consultée avec fruit par le praticien. La plupart des auteurs qui ont succédé à Baumes l'ont copié presque littéralement : ainsi l'article de Chambon sur le carreau, celui de Lullier Winslow dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, sont la reproduction presque textuelle de la monographie du médecin de Montpellier.

Les auteurs allemands, Fleisch, Wendt, Henke, Joerg, Rau, Meissner, ont décrit plus ou moins longuement le carreau. Ils ont tous regardé le *tabes mesenterica* comme une dépendance des scrofules, et l'ont rangé à la suite de la maladie scrofuleuse. Leur description, en général succincte, ne s'éloigne pas de celle de Baumes, et, sauf quelques modifications dans le traitement, elle est tout-à-fait semblable à celle de l'auteur français.

Le docteur Schönlein (1) a publié une courte monographie sur le carreau. Sa description est identique à celle de Baumes ; la seule différence est que l'auteur admet deux variétés de carreau : l'une, qui est liée à l'existence des vers intestinaux ; l'autre, qu'il rattache aux scrofules. Il assigne pour caractères à la première, indépendamment des symptômes ordinaires du carreau, la dilatation de la pupille, les démangeaisons du nez, un cercle bleuâtre autour des yeux, l'haleine fétide, etc. ; l'autre offre en outre les signes de la scrofule, les lésions de la peau propres à cette maladie, la croûte laiteuse du visage, la tuméfaction des glandes inguinales, et plus souvent aussi celle des glandes mésentériques.

D'après Schönlein, la maladie est très fréquente du troisième mois à la seconde année, rare depuis, et nulle à partir de six ans. Cette différence entre nos résultats et ceux de l'habile médecin que nous venons de citer nous portent à croire que nous n'avons pas décrit la même maladie.

MM. Evanson et Maunsell consacrent un assez long article au carreau. Ces auteurs ont décrit cette maladie avec celles des organes de la digestion.

(1) *Analecten*, IX, Heft, S. 112.

Leur travail se rapproche de celui du docteur Guersant, que nous allons analyser tout-à-l'heure.

Ils admettent trois périodes ou trois degrés dans le carreau : 1° dans un premier degré, la maladie est à son commencement, et ne se révèle par aucun symptôme local ou général ; 2° dans un second degré surviennent des selles de couleur blanche, et de la tuméfaction des glandes en quelques points du corps ; 3° dans un troisième degré, les glandes suppurent ; il survient de la fièvre, de l'amaigrissement, des inflammations de la membrane muqueuse intestinale, etc.

Les auteurs indiquent qu'à cette période les ganglions engorgés peuvent, par la pression qu'ils exercent sur les organes voisins, troubler leurs fonctions, et produire une anasarque, suite de la gêne apportée à la circulation du sang dans les veines.

M. Tonnelé, dans son mémoire sur les tubercules, a fait remarquer que le mésentère était de tous les organes de l'abdomen celui où les tubercules se rencontraient le plus souvent. Il rapporte un fait curieux dans lequel la matière tuberculeuse était épanchée entre les lames de l'épiploon jusqu'aux bords adhérents de l'intestin : l'amaigrissement, la pâleur, la bouffissure, étaient les principaux symptômes de la maladie. Il cite en outre deux cas d'ascite coïncidant avec des tubercules mésentériques volumineux.

Le docteur Guersant, dans l'article *Carreau* du *Dictionnaire en 25 vol.*, après avoir établi que la maladie consiste dans la tuberculisation des ganglions mésentériques, et prouvé avec raison que la plupart des symptômes indiqués par les auteurs sont illusoires ou appartiennent à un grand nombre de maladies différentes, distingue deux espèces de carreau : l'une avec inflammation, carreau douloureux ; l'autre sans inflammation, carreau indolent. Nous avons déjà dit qu'il nous a été impossible d'établir la corrélation des symptômes avec l'absence ou la présence de l'inflammation dans les ganglions mésentériques en partie tuberculeux.

En 1837, MM. de la Berge et Monneret publièrent dans le *Compendium de médecine pratique* un article bien présenté sur le carreau. Leur travail n'est qu'un résumé complet des recherches de leurs devanciers ; et bien qu'ils n'émettent aucune idée nouvelle, ils ont pu contrôler les opinions d'autrui par leur propre expérience, et composer ainsi une monographie qui mérite d'être lue avec attention.

CHAPITRE IX. — TUBERCULISATION GASTRO-INTESTINALE ET LESIONS SECONDAIRES.

Nous n'avons constaté la présence des tubercules dans aucune autre membrane muqueuse que dans celle qui tapisse les voies digestives ; c'est même uniquement dans la partie gastro-intestinale de cet appareil que nous avons trouvé les traces du

produit accidentel. Toutefois, un enfant tuberculeux nous a offert une ulcération pharyngée dont la forme et l'apparence se rapprochaient tellement des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, que nous avons cru devoir la regarder comme étant de même nature. Voici ce fait : la face postérieure et latérale du pharynx était ulcérée assez profondément ; ces ulcérations étaient irrégulières ; leurs bords, taillés à pic, étaient d'un rouge vif et ramollis ; leur fond était constitué par le tissu sous-muqueux épaissi ; çà et là on apercevait quelques mamelons isolés de membrane muqueuse rouge et ramollie.

Nous n'avons donc à nous occuper ici que de la tuberculisation gastro-intestinale, qui fera le sujet de la première partie de ce chapitre ; dans la seconde nous parlerons des lésions accessoires.

I. TUBERCULISATION GASTRO-INTESTINALE.

Art. I. Anatomie pathologique.

La seule espèce de tubercule que nous ayons constatée dans le tube gastro-intestinal est le tubercule miliaire cru ou ramolli, et à sa suite l'ulcération de la membrane : nous n'avons presque jamais vu la granulation demi-cartilagineuse que M. Louis dit être fréquente chez l'adulte : fait remarquable, puisque, d'ailleurs, cette granulation est, en général, bien plus commune chez les enfants qu'à tout autre âge.

Jamais nous n'avons trouvé le tubercule à la surface libre de la muqueuse, et on le conçoit parfaitement ; car s'il est vrai qu'il puisse s'y produire, il doit être emporté par les matières intestinales.

Le tubercule siége d'habitude entre la muqueuse et le tissu sous-jacent, soit dans les glandes mucipares, soit en dehors d'elles ; il n'est pas rare de voir des plaques de Peyer criblées de points jaunes qui, examinés avec soin, sont de véritables tubercules.

On en trouve dans toute la longueur de la muqueuse ; mais ils se rencontrent ordinairement sur la partie inférieure de l'intestin grêle, aux environs de la valvule de Bauhin.

D'abord cru et environné de membranes saines, le tubercule détermine bientôt l'inflammation de la muqueuse et du tissu sous-jacent, la première s'ulcère ; le second s'épaissit ou s'ul-

cère, et l'inflammation, gagnant de proche en proche, s'étend à la membrane musculeuse, à la séreuse même, et détermine une inflammation adhésive entre les surfaces contiguës du péritoine. La marche de la maladie est habituellement assez lente pour que l'adhérence soit solide et empêche l'épanchement des matières dans l'abdomen; c'est au moins ce que nous avons observé. Nous avons déjà vu, au contraire, que lorsque le tubercule est immédiatement sous-séreux, il peut, dans certains cas, établir une communication entre l'intestin et la cavité péritonéale; on a cependant cité des exemples de perforation du péritoine par les tubercules sous-muqueux.

Quoi qu'il en soit de cette marche du tubercule vers le péritoine, il n'en ulcère pas moins la muqueuse, et y détermine une lésion qui n'offre pas chez l'enfant d'autres caractères que ceux que l'on a signalés chez l'adulte.

Aussi ne croyons-nous pas devoir insister longuement sur ce sujet, et dirons-nous seulement quelques mots sur l'aspect, le nombre, la distribution de ces ulcérations et leurs rapports dans les diverses parties du tube digestif.

Elles sont ou arrondies ou allongées, et dans ce dernier cas transversales, rarement longitudinales; leurs bords sont inégaux, déchiquetés, rouges, ramollis, épaissis, plus ou moins décollés, souvent réunis des deux côtés de l'ulcération par des ponts de membrane muqueuse enflammée et décollée.

Souvent sous ces bords on trouve des débris de matière tuberculeuse, soit encore crue, soit ramollie; rarement les bords de l'ulcération sont aplatis et minces.

Leur fond est formé, soit par le tissu sous-muqueux épaissi, rouge ou grisâtre, soit par la membrane musculeuse, qui a subi la même altération, soit par la séreuse elle-même. Quand les ulcérations sont étendues, on voit souvent leur fond parsemé de bourgeons rouges et ramollis, débris de la membrane muqueuse ulcérée. L'épaississement des membranes sous-jacentes est quelquefois assez considérable pour qu'elles acquièrent jusqu'à 3 à 4 millimètres d'épaisseur; alors elles sont grisâtres, consistantes, elles crient un peu sous le scalpel.

L'étendue de ces ulcérations est très variable : on en voit qui seraient couvertes par une petite lentille, tandis que d'autres occupent tout le calibre de l'intestin dans une hauteur qui peut aller jusqu'à 5 à 6 centimètres.

Lorsqu'elles existent dans l'estomac, elles siègent ordinaire-

ment sur la grande courbure, et là elles sont considérables: nous en avons vu avoir presque l'étendue d'une pièce de 5 fr.; assez souvent elles occupent le petit cul-de-sac, rarement les deux faces, et plus rarement encore le grand cul-de-sac.

Dans l'intestin grêle elles vont ordinairement en augmentant de nombre, depuis le duodénum jusqu'à la valvule : rares dans la première partie du tube intestinal, elles abondent à sa terminaison.

Dans le gros intestin, c'est au cœcum surtout qu'on les rencontre; elles sont en général moins nombreuses que dans l'intestin grêle (1).

Art. II. — Symptômes.

Nous venons de le voir, les ulcérations gastro-intestinales sont fréquentes chez les tuberculeux; mais il est bien rare que l'on puisse étudier cette maladie à l'état simple; elle n'est le plus ordinairement qu'un épiphénomène de la tuberculisation géné-

(1) 141 enfants nous ont offert des tubercules ou des ulcérations tuberculeuses dans le tube gastro-intestinal :

Dans l'estomac.	21	Dans l'intestin grêle seulem. .	71
Dans l'intestin grêle. . . .	134	Dans le gros intestin seulem. .	7
Dans le gros intestin. . . .	60	D. l'est. et l'int. grêle seulem.	10
Dans ces 3 organes à la fois. .	11	D. l'est. et le gros int. seulem.	0
Dans l'estomac seulement. . .	0	D. les int. gros et grêl. seulem.	42

Estomac, 21 *malades*.

Lésion étendue.	2	Tubercules.	7
Lésion assez étendue. . . .	4	Tubercules avec ulcérations. .	6
Lésion peu étendue. . . .	15	Tubercules sans ulcérations. .	1
Ulcérations.	20	Ulcérat. tuber. sans tubercules.	14

Intestin grêle, 134 *malades*.

Lésions étendues.	50	Tubercules.	82
Lésions assez étendues. . .	14	Tubercules avec ulcérations. .	70
Lésions peu étendues. . . .	70	Tubercules sans ulcérations. .	12
Ulcérations.	121	Ulcérations sans tubercules. .	51

Gros intestin, 60 *malades*.

Lésions étendues.	10	Tubercules.	15
Lésions assez étendues. . .	18	Tubercules avec ulcérations. .	10
Lésions peu étendues. . . .	32	Tubercules sans ulcérations. .	5
Ulcérations.	57	Ulcérations sans tubercules. .	47

rale, accompagne les autres formes de la phthisie, et se complique souvent de lésions inflammatoires de la membrane muqueuse des deux intestins. Lorsque nous avons cherché à établir la relation qui existe entre les lésions de l'estomac et les symptômes fournis par les troubles fonctionnels de cet organe, nous sommes arrivés à des conclusions entierement négatives; ainsi les enfants dont l'estomac était le siége de larges ulcérations, ceux dont la membrane muqueuse du grand cul-de-sac ou de tout autre point de l'estomac était ramollie ou amincie, ne nous ont offert aucun symptôme qui nous permît de reconnaître la nature de cette altération. Un *seul* enfant de deux ans eut des vomissements pendant un mois au début de la tuberculisation, et nous trouvâmes à l'autopsie deux ulcérations dans l'estomac. Dans tous les autres cas, nous n'avons observé ni nausées, ni vomissements, ni douleurs à l'épigastre. Quant à la perte de l'appétit, à la soif et à l'état de la langue, ces symptômes étaient bien plutôt en rapport avec la forme de la tuberculisation et les complications thoraciques ou péritonéales, qu'avec l'état de l'estomac.

Au contraire, les ulcérations intestinales donnent naissance à quelques symptômes, et le présent article est destiné à leur étude exclusive.

1o La diarrhée est un symptôme presque constant. Une fois développée, elle persiste d'ordinaire continue; cependant il n'en est pas toujours ainsi: parfois il y a des alternatives de suspension et de reprise de la diarrhée: d'ordinaire dans les derniers jours elle prédomine.

Ces alternatives n'offrent rien de régulier, et les intervalles pendant lesquels ce dévoiement est suspendu varient beaucoup de longueur. Les évacuations reviennent alors naturelles, ou bien la constipation remplace la diarrhée.

En général, l'abondance du dévoiement est proportionnée à l'étendue, à la profondeur et au nombre des ulcérations; cependant cette règle est loin d'être constante. Ainsi nous avons vu plusieurs enfants dont le tube intestinal était parsemé de nombreuses et profondes ulcérations, et dont la diarrhée avait été médiocre ou même ne s'était prononcée que dans les derniers jours de la vie, ce qui lui ôtait beaucoup de son importance diagnostique (1).

(1) Chez 52 malades dont les ulcérations étaient nombreuses ou assez

Dans tous les cas où le dévoiement a été très abondant, les ulcérations intestinales ont toujours été très nombreuses, très profondes, occupant presque tout le calibre de l'intestin; dans ces cas aussi la diarrhée était survenue au début, et avait duré sans interruption jusqu'à la mort.

Elle présente quelquefois des alternatives d'augmentation et de diminution; quelquefois même elle est supprimée pendant quelques jours. Cette suppression, ou cette absence de dévoiement, peut dépendre du développement d'une affection intercurrente. Ainsi, le seul malade chez lequel la diarrhée n'a eu lieu à aucune époque était atteint de tubercules cérébraux; dans un autre cas elle disparut lors de l'invasion d'un pneumo-thorax. Les affections intercurrentes n'arrêtent pas toujours le dévoiement; ainsi nous avons déjà vu que la péritonite aiguë n'avait pas produit cet effet chez plusieurs de nos malades.

Rarement nous avons pu nous assurer de la nature de la diarrhée; cependant nous avons noté dans quelques cas des stries de sang; d'autres fois les matières fécales étaient d'un jaune verdâtre, liquides, et très fétides, surtout dans les derniers jours, où elles étaient alors involontaires. Les évacuations n'étaient pas, en général, accompagnées de douleurs.

La durée du dévoiement n'a rien offert de constant; dans les cas où il a paru au début, il a duré sans interruption ou avec quelques intervalles jusqu'à la mort (1).

nombreuses, et chez lesquels on a tenu compte de l'intensité de la diarrhée, elle était

Très abondante (de 6 à 10 selles)	6
Abondante (de 4 à 6 selles)	27
Médiocre (1 à 3 selles)	9
Alternatives de diarrhée	6
Les derniers jours seulement	2
Constipation, puis dévoiement	1
Pas de dévoiement	1

(1) Chez 42 malades atteints de tuberculisation étendue de la membrane intestinale, nous avons pu apprécier la durée du dévoiement; elle a été :

De 1 à 2 ans	4
De 4 à 8 mois	9
De 1 à 3 mois	11
De quelques jours à 3 semaines	18
	42

L'âge n'a d'autre influence sur la durée de la diarrhée que celle qu'il exerce sur le développement des ulcérations intestinales, qui sont en général plus abondantes, plus profondes et plus étendues chez les enfants plus âgés que chez les jeunes.

Les détails précédents ont rapport aux malades qui présentaient une lésion tuberculeuse étendue ou assez étendue des intestins.

Nous avons tenu compte, chez 52 autres enfants dont les ulcérations étaient rares, de l'abondance de la diarrhée, et nous sommes arrivés à ce résultat, en apparence singulier, que l'on constate aussi fréquemment l'abondance du dévoiement dans les cas où les ulcérations sont rares que dans ceux où elles sont nombreuses; mais on peut, jusqu'à un certain point, se rendre compte de ce résultat en étudiant les lésions secondaires de la muqueuse intestinale; l'on voit alors que les deux tiers des malades dont le dévoiement est abondant sont atteints en outre d'entérite, de colite et de ramollissements de la membrane muqueuse, en général étendus. Les malades, au contraire, dont le dévoiement a été médiocre ou très rare, avaient pour la plupart l'intestin dans un état d'intégrité parfait, et ceux dont le tube digestif était le siége de quelque lésion étaient si peu gravement atteints que l'on s'explique facilement le peu d'abondance de la diarrhée. Enfin, par une coïncidence remarquable, tous les enfants qui n'ont pas eu de dévoiement étaient atteints de méningite tuberculeuse.

Dans aucun des cas où le dévoiement a été abondant il n'a offert une intensité comparable à celle que nous avons notée lorsque les ulcérations étaient très nombreuses et très profondes; mais cependant il y avait souvent cinq, six ou sept selles liquides dans les vingt-quatre heures. En faisant abstraction des cas où la diarrhée trouve son explication dans les lésions secondaires de la muqueuse intestinale, nous avons pu nous assurer que la durée du dévoiement était rarement très considérable. Ainsi une seule fois la diarrhée a persisté pendant cinq mois, mais elle a offert plusieurs intermittences; dans les autres cas sa durée a été infiniment plus courte, de 2 à 3, rarement 5 à 6 semaines. Il n'en a pas été tout-à-fait de même des cas où le dévoiement a été peu intense, et où il n'y a pas eu de complication de méningite; alors la durée du dévoiement a été généralement un peu plus longue, de 1 à 4 mois.

État de l'abdomen. — Le plus grand nombre des enfants dont

le canal intestinal est profondément ulcéré, sont en même temps atteints de péritonite tuberculeuse ou de phthisie mésentérique.

Les modifications dans la forme de l'abdomen dépendent de ces dernières affections. Dans le petit nombre de cas où les ulcérations étaient la maladie principale, l'abdomen est resté souple et indolent, ou bien il n'a été douloureux et ballonné que pendant un seul jour et le plus ordinairement à une époque voisine de la mort.

La *langue* était le plus souvent humide avec ou sans enduit; très rarement elle a été rouge et sèche; ces caractères n'ont été notés que les derniers jours; l'appétit, comme dans l'affection tuberculeuse, était conservé jusqu'à une époque avancée de la maladie; rarement la soif était vive.

L'état du ventre, de la langue, de l'appétit et de la soif, n'offre rien de plus spécial dans les cas où les ulcérations sont plus nombreuses.

Époque de début de la phthisie intestinale. — Il y a des cas où les ulcérations constituent la maladie principale, et où les symptômes de la tuberculisation générale, ou de la tuberculisation locale d'un organe ne se montrent que beaucoup plus tard; d'autres fois les phthisies péritonéale, thoracique et intestinale débutent ensemble. Il est intéressant de connaître d'une manière approximative la fréquence proportionnelle de ces divers débuts. En réunissant les cas où les ulcérations ont été très nombreuses ou rares, nous avons pu chez 63 malades préciser d'une manière exacte l'époque à laquelle est survenue la diarrhée. Dans la moitié des cas, le dévoiement s'est montré au début; dans un tiers, à une époque à peu près également distante du début et de la terminaison fatale; dans les autres cas, ou bien la diarrhée a manqué, ou bien elle est survenue dans les derniers jours.

Il ne faudrait pas croire que chez tous les sujets chez lesquels la diarrhée a marqué le début, la maladie ait été isolée : c'est là au contraire le cas le plus rare. Dans les autres, elle a débuté en même temps que d'autres formes de tuberculisation, et à peu près également avec les formes thoraciques, péritonéales ou générales.

Art. III. — Diagnostic.

Il serait d'une haute importance de pouvoir distinguer les ulcérations de l'intestin des lésions inflammatoires de la membrane muqueuse.

M. Louis, dans ses *Recherches sur la phthisie*, a pu arriver sur ce sujet à des conclusions positives. Chez l'adulte, en effet, les altérations chroniques de l'intestin sont fort rares, et l'on peut affirmer, sans craindre de se tromper, que les diarrhées de long cours sont dans la dépendance de la phthisie. Chez l'enfant, il est loin d'en être de même : l'entérite chronique simple est une maladie très fréquente, dont les symptômes locaux sont presque identiques avec ceux produits par les ulcérations de l'intestin ; elle détermine en outre la plupart des accidents généraux de la phthisie : l'on comprend alors la difficulté du diagnostic. Il est probable que l'examen attentif des évacuations alvines pourrait conduire à un résultat important ; mais pour atteindre ce but, il faudrait examiner les selles chaque jour, peu après le moment de la défécation, et ne pas se contenter de noter l'abondance, la consistance et la couleur des évacuations, mais rechercher, au moyen de la chimie et de l'inspection microscopique, à déterminer la nature des produits fournis par la membrane muqueuse altérée (*pus, mucus, sang, tubercules*). Cette étude est entièrement à faire. En l'absence d'une méthode qui permette de reconnaître d'une manière positive la nature de la lésion intestinale, on pourra arriver au diagnostic, en déterminant si l'enfant est ou n'est pas tuberculeux, et l'on pourra conclure, sinon avec certitude, du moins avec une assez grande probabilité, que, s'il est tuberculeux, la lésion intestinale consiste dans les ulcérations de l'intestin. Mais nous l'avouons, il sera impossible de distinguer les cas où l'ulcération est la maladie prédominante de ceux où il y a réunion des ulcérations et de l'inflammation de l'intestin.

La considération de l'âge ne doit pas non plus être négligée : ainsi, les symptômes digestifs se sont-ils manifestés à l'époque du sevrage, il est très probable que l'on a affaire à une entérite chronique ; se développent-ils, au contraire, à une époque plus avancée de l'enfance, il y a plus de probabilité pour croire qu'ils sont liés à l'affection tuberculeuse.

Art. IV. — Pronostic. — Complications.

La phthisie intestinale, par sa fréquence et par son étendue, par la gravité des lésions qu'elle entraîne à sa suite, est très fâcheuse. Aux dangers inhérents à une désorganisation considérable du tube digestif se joignent encore l'abondante déperdition des fluides dont elle est l'origine, la phlegmasie dont elle peut être le point de départ, et enfin les accidents qui peuvent lui succéder. En reprenant une à une chacune de nos observations, pour estimer approximativement la part pour laquelle la phthisie intestinale concourt à la mortalité, nous voyons :

1° Que dans des cas extrêmement rares, elle est par elle-même la cause unique ou presque unique de la mort;

2° Que dans des cas plus rares encore, elle est le point de départ d'une complication nécessairement mortelle (perforation, hémorrhagie);

3° Que dans les autres cas, les lésions de l'intestin concourent à la terminaison fatale dans une proportion dont le degré est difficile à estimer, mais qui varie, 1° en raison du nombre et de la profondeur des ulcérations; 2° plus encore, peut-être, en raison de l'abondance de la diarrhée.

Nous avons dit tout-à-l'heure que les ulcérations intestinales pouvaient être le point de départ d'accidents qui entraînent rapidement la mort.

Ces complications sont de deux espèces : la péritonite, suite de perforation, et l'hémorrhagie.

Nous avons déjà parlé de la première de ces lésions; nous en avons recueilli quelques exemples, et on en trouve bon nombre d'autres disséminés dans les recueils de médecine. Elle peut survenir dans le cours d'une péritonite tuberculeuse, ou dans des cas où le péritoine n'est le siége d'aucune altération. La première espèce est beaucoup plus fréquente que la seconde.

Nous n'avons recueilli aucune observation d'hémorrhagie intestinale. M. Tonnelé en a publié un exemple intéressant que nous allons rapporter ici (1).

Morin (Constant), âgé de 14 ans, bien développé et d'une bonne constitution, éprouvait depuis environ cinq mois une toux fréquente, des douleurs vagues dans l'abdomen, et de temps en temps de la diarrhée. Le 26

(1) *Journal hebdomadaire de médecine*, année 1829, n° 57, p. 142.

août 1828, le pouls prit de la fréquence, et il se manifesta subitement dans la région lombaire une douleur si vive qu'elle arrachait des cris au malade. On prescrivit un bain de vapeur et des cataplasmes arrosés de laudanum sur le lieu douloureux.

Le soir, il survint des frissons vagues; quelques crachats sanguinolents furent expectorés de loin en loin; de grosses gouttes de sang, presque pur, s'échappaient de la conjonctive; le pouls était petit et serré. De larges sinapismes furent appliqués aux jambes et aux cuisses. A minuit, le malade rendit environ une pinte de sang par l'anus, éprouva une syncope, et mourut subitement.

Autopsie dix-huit heures après la mort. L'intestin était vide, à l'exception du colon, qui contenait encore du sang. Les plaques de Peyer étaient parsemées de nombreuses et larges ulcérations que recouvraient autant de caillots sanguins exactement bornés à leur surface; sous ces caillots, on trouvait encore des traces de tubercules crus, demi-ramollis. Ces plaques présentaient en outre plusieurs petites tumeurs: les unes solides et formées par le dépôt de tubercules dans les follicules; les autres molles, fluctuantes, et remplies d'une certaine quantité de sang liquide qu'elles laissaient échapper en jet, lorsqu'on les pressait sous les doigts.

Tous les viscères de l'abdomen étaient gorgés de sang.

Les poumons contenaient un grand nombre de tubercules.

Les autres organes, examinés avec soin, n'offraient rien de remarquable.

Art. V. — Causes.

Age. — Sexe. — La tuberculisation gastro-intestinale nous semble suivre dans ses lois la même distribution, selon l'âge et le sexe, que la tuberculisation considérée simultanément dans tous les organes. Peut-être cependant l'estomac est-il proportionnellement plus souvent malade chez les enfants les plus jeunes, tandis que les intestins eux-mêmes sont plus souvent atteints chez les enfants qui ont passé l'âge de six ans (1).

(1)

		Estomac, 21 malades.		Intestin grêle, 134 malades.		Gros intestins, 60 malades.	
1 à 2 ans 1/2	Garçons.	4	4	16	25	6	9
	Filles.	0		9		3	
3 à 5 ans 1/2	Garçons.	6	11	21	34	13	17
	Filles.	5		13		4	
6 à 10 ans 1/2	Garçons.	3	5	32	49	12	21
	Filles.	2		17		9	
11 à 15 ans 1/2	Garçons.	1	1	13	26	7	13
	Filles.	0		13		6	

Phlegmasies intestinales.—Nous avons fait voir dans le premier chapitre de ce volume que la tuberculisation suivait quelquefois, bien que rarement, l'inflammation chronique des intestins; dans le chapitre précédent nous avons cherché à établir des rapports entre les phlegmasies intestinales et la tuberculisation mésentérique. Mais si dans ces cas nous avons pu conclure à l'influence de la phlegmasie pour produire les tubercules, nous ne pouvons regarder l'entérocolite comme une cause de tuberculisation intestinale. Nous n'avons, en effet, jamais reconnu, comme dans le poumon, le passage anatomique de la lésion inflammatoire au tubercule. Et si nous avons constaté la présence d'un petit nombre d'ulcérations tuberculeuses peu avancées dans des intestins, envahis d'ailleurs par une inflammation d'apparence chronique, nous trouvons d'une part que les tubercules ne sont pas déposés au lieu même où siège la phlegmasie, et d'autre part que le produit accidentel a envahi d'abord d'autres organes que les intestins; en sorte que la tuberculisation intestinale est secondaire à celle des autres viscères, et non pas à la phlegmasie du tube digestif.

Art. VI. — Traitement.

§ I. *Indications.* — Le traitement de la phthisie intestinale réclame des indications que la thérapeutique est malheureusement presque toujours dans l'impossibilité de remplir.

Cicatriser les ulcérations, empêcher qu'il ne s'en forme de nouvelles, diminuer ou tarir les sécrétions intestinales, soutenir les forces par une médication et un régime appropriés, tels sont les divers buts que le médecin doit se proposer.

Est-il nécessaire de dire que dans l'état actuel de la science il est presque impossible de satisfaire aux deux premières indications? et quant à la quatrième, le médecin est placé entre deux écueils. D'une part, il doit craindre que l'alimentation ou le traitement tonique qu'exige l'état général du jeune malade n'augmente l'abondance de la diarrhée, et d'autre part, il doit redouter d'accroître la débilitation générale en lui substituant le régime propre en apparence à diminuer l'intensité du dévoiement. En résumé, l'hypersécrétion intestinale et l'abondance des déperditions est le seul élément de la maladie sur lequel le praticien puisse avoir prise. En restreignant ainsi la puissance de la thérapeutique, nous devons même confesser que le but que

l'on se propose ne sera pas toujours atteint. — Nous avons vu, en effet, en étudiant l'inflammation chronique de l'intestin que certaines circonstances facilitent l'action du traitement. Ainsi, 1° la phlegmasie siége d'ordinaire à la partie inférieure de l'intestin, dans des points que les topiques peuvent atteindre; 2° elle n'a pas en général produit une altération de tissu comparable à celle des ulcérations intestinales. — Dans la phthisie intestinale, au contraire, les ulcérations existent dans toute l'étendue du tube digestif, et lorsqu'elles occupent le gros intestin elles sont souvent plus considérables à sa partie inférieure, circonstance qui empêche d'obtenir des lavements les mêmes succès que dans l'entérite chronique.

§ II. *Examen des médications.* — *Astringents.* — Dans le but d'arrêter la diarrhée, on fait choix des préparations astringentes, sur lesquelles nous avons longuement insisté ailleurs; mais il faudra, si elles peuvent être supportées, les donner par la bouche, afin qu'elles puissent agir sur toute la surface intestinale. La maladie étant d'ordinaire de long cours, il faudra commencer le traitement par l'emploi des moyens les moins énergiques, et recourir progressivement à de plus actifs. Pour éviter d'inutiles répétitions, nous renvoyons à ce que nous avons dit ailleurs (tome Ier, page 544).

Opiacés. — Les préparations opiacées peuvent quelquefois être unies aux médicaments astringents ou les remplacer : ainsi l'on prescrit de 2 à 3 centigrammes d'extrait gommeux d'opium suivant l'âge; l'on ajoutera à la tisane de 6 à 12 gouttes de laudanum.

Fleisch conseille contre la diarrhée des enfants tuberculeux la poudre suivante :

♃ Alun.	50 centigr.
Opium.	2 centigr. 60 milligr.
Poudre de gomme. . . . . :	1 gramme.

Faites cinq poudres. On en prescrit une ou deux tous les jours.

Le diascordium, la thériaque, peuvent être substitués aux autres préparations.

Topiques. — Si les selles sont accompagnées de douleurs ou d'épreintes, on aura recours aux lavements calmants de mauve, de lin, d'amidon, auxquels on ajoutera de 3 à 6 gouttes de laudanum de Sydenham suivant l'âge. S'il existe de la douleur ou de la tension abdominale, on appliquera des cataplasmes

émollients et narcotiques. On fera des onctions avec des liniments opiacés. Des emplâtres dans lesquels entrent le camphre, la thériaque, le galbanum et l'opium peuvent aussi être utiles. Nous avons vu chez quelques enfants tuberculeux la diarrhée momentanément suspendue par l'application d'un vésicatoire, que l'on saupoudrait avec une très petite quantité d'hydrochlorate de morphine, 5 milligrammes.

Régime. — Nous avons indiqué que le praticien se trouvait placé entre deux écueils, la crainte d'augmenter la diarrhée ou celle d'accroître la faiblesse : aussi le régime doit-il être modifié suivant les circonstances. Ainsi il faudra observer attentivement quelle est l'influence de l'alimentation tonique sur le tube digestif. En la suspendant, la reprenant, la diminuant ou l'augmentant, on pourra s'assurer que le dévoiement n'augmente pas toujours avec l'alimentation tonique. Dans ce cas il n'y aura nulle nécessité de modifier le régime. Si, au contraire, la diarrhée augmentait évidemment, il faudrait supprimer le vin, les viandes rôties, et se borner à prescrire des bouillons de viande, avec des fécules, telles que le sagou, le tapioka, etc.

II. LÉSIONS SECONDAIRES.

Nous nous arrêterons peu sur les altérations non tuberculeuses du tube digestif chez les phthisiques. Ce sont, en effet, soit des ramollissements, soit des phlegmasies de la muqueuse gastro-intestinale, semblables, sous beaucoup de rapports, à celles dont nous avons fait l'histoire dans le premier volume de cet ouvrage.

I. *Anatomie pathologique.* — Nous ne répéterons pas la discussion à laquelle nous nous sommes déjà livrés, en recherchant si les ramollissements sont cadavériques ou morbides : la description de cette lésion, aussi bien que celle des phlegmasies, serait également inutile; nous nous contenterons de faire les remarques suivantes.

Le ramollissement de la muqueuse gastrique est fréquent chez les tuberculeux, et surtout chez ceux qui ont succombé à une méningite. Ce dernier fait, en montrant une corrélation entre la maladie tuberculeuse et le ramollissement de l'estomac, vient à l'appui de l'opinion émise dans notre premier volume, que cette dernière affection peut être morbide ; mais ne con-

tredit en rien cette autre opinion, que la même altération est le plus souvent cadavérique.

Les gastrites sont assez rares chez les tuberculeux, et ne méritent pas d'attirer spécialement notre attention.

La phlegmasie de l'intestin grêle est peut-être proportionnellement plus fréquente chez les enfants tuberculeux que chez ceux qui ne le sont pas; mais cela doit être attribué à la présence des ulcérations tuberculeuses, qui déterminent quelquefois l'inflammation de la muqueuse environnante. Cette phlegmasie est érythémateuse dans la très grande majorité des cas. L'entérite folliculeuse, si fréquente à la suite de certaines affections, se développe, au contraire, rarement dans le cours de la tuberculisation.

Les inflammations et les ramollissements du gros intestin compliquent très fréquemment la maladie tuberculeuse. La forme la plus habituelle est la colite érythémateuse, étendue à une grande partie du colon, ou bornée au cœcum. La partie inférieure de l'intestin est celle qui s'enflamme le plus souvent.

Les colites ulcéreuses et pseudo-membraneuses sont très rares, et plusieurs fois nous avons été en doute pour décider si elles étaient antérieures ou postérieures à la tuberculisation (1).

II. *Symptômes*, etc. — Aucun symptôme ne nous a révélé l'existence du ramollissement de l'estomac. Une seule fois nous avons noté des vomissements au début, et dans ce cas, la membrane muqueuse était légèrement ramollie. Dans un autre cas, où les vomissements s'étaient répétés pendant longtemps, bilieux ou alimentaires, l'autopsie nous a montré

(1) En divisant en deux catégories les enfants qui ont une phlegmasie ou un ramollissement des intestins, suivant qu'ils ont ou non des ulcérations tuberculeuses, nos observations donnent les chiffres suivants :

	Enfants n'ayant pas d'ulcérations tuberculeuses.	Enfants ayant des ulcérat. tuberculeuses.
Entéro-colite.	6	9
Entérite.	1	7
Colite.	25	23
Ramollissement de l'intestin grêle avec colite.	3	1
Ramollissement de l'intestin grêle.	1	3
Ramollissem. des gros intestins.	5	2
Ramollissement des 2 intestins.	5	3

un ramollissement général de la muqueuse de l'estomac. Enfin, chez un garçon de cinq ans, il y eut, pendant quatorze jours avant la mort, des vomissements et de la douleur à l'épigastre.

Il va sans dire que nous ne parlons pas ici du ramollissement de l'estomac qui accompagne la méningite tuberculeuse. Dans les cas de ce genre, en effet, on doit voir entre les vomissements et le ramollissement de l'estomac une simple coïncidence. Ces symptômes dépendent probablement de l'influence exercée par l'encéphale malade.

Nous arrivons donc pour l'enfant à des résultats tout-à-fait différents de ceux auxquels M. Louis est parvenu pour l'adulte. D'après les recherches de ce savant pathologiste, le ramollissement et l'amincissement de la muqueuse gastrique ont des signes qui leur sont propres. Cette lésion débute souvent avec les premiers symptômes, et complique la phthisie d'une manière fâcheuse. Chez l'enfant, au contraire, cette altération, souvent cadavérique, ne se révèle par aucun symptôme, et fréquemment peut-être ne se produit que dans les derniers jours de la vie.

Les symptômes qui indiquent l'existence des phlegmasies et des ramollissements de l'intestin ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous avons énumérés dans le chapitre destiné à ces maladies (t. Ier, page 478); mais, comme ces symptômes sont les mêmes que ceux des ulcérations intestinales, nous ne connaissons aucun moyen de déterminer d'une part si une phlegmasie des intestins complique les ulcérations dont on a pu reconnaître la présence; ni, d'autre part, de décider s'il existe dans ces organes une phlegmasie sans tuberculisation.

Ces lésions, quelquefois très étendues, ont une influence fâcheuse. Elles augmentent, en effet, le dévoiement, et contribuent ainsi à la perte des forces et à l'amaigrissement du malade. Il est important en conséquence d'y porter remède. Heureusement que la thérapeutique n'a pas besoin ici d'être dirigée par un diagnostic certain. En effet, les prescriptions utiles pour arrêter ou au moins diminuer la diarrhée sont les mêmes à peu près lorsqu'elles doivent s'adresser aux inflammations ou aux ulcérations tuberculeuses. Nous renvoyons pour ce sujet au traitement indiqué dans la première partie de ce chapitre.

CHAPITRE X. — TUBERCULISATION DU FOIE ET LÉSIONS SECONDAIRES.

Dans ce chapitre, nous étudierons avec quelques détails les tubercules du foie, et l'altération de cet organe connue sous le nom de dégénérescence graisseuse ; nous mentionnerons seulement quelques autres lésions que nous avons rencontrées chez les tuberculeux.

Art. I. — Tuberculisation du foie.

I. *Anatomie pathologique.* — Le foie est un des viscères de l'abdomen qui, chez l'adulte, renferme le plus rarement de la matière tuberculeuse. Il est loin d'en être de même chez l'enfant ; et, à cet âge, l'organe hépatique est fréquemment le siége du tubercule miliaire et de la granulation grise.

1° *Granulation grise.* — Ce produit accidentel se montre d'ordinaire à la surface de l'organe, au-dessous de sa membrane fibreuse : on la voit cependant aussi dans sa profondeur. Généralement plus petite et d'une couleur plus claire que la granulation grise du poumon, elle n'a pas une forme aussi arrondie qu'elle ; on dirait qu'elle subit une légère modification en raison de sa position au milieu des grains hépatiques. Elle est dure et résistante sous l'ongle. Les granulations sont dans quelques cas répandues en nombre infini dans l'intérieur du foie ; elles ressemblent alors tout-à-fait à celles qui infiltrent les poumons dans les cas de tuberculisation aiguë.

Lorsque les granulations existent à la surface de l'organe, elles sont ordinairement recouvertes d'une petite fausse membrane exactement limitée à leur niveau, comme nous l'avons déjà noté pour les granulations sous-séreuses du poumon. Lorsqu'on enlève cette fausse membrane, la séreuse reste lisse et polie, et laisse voir la surface externe de la granulation parfaitement aplatie et n'ayant pas la forme ronde qu'elle présente à l'extérieur du poumon, ce qui dépend sans doute de la résistance de la membrane fibreuse. Si l'on fait une section du foie au niveau de la granulation, on voit qu'elle pénètre l'organe dans une très petite profondeur, qu'elle est exactement située sous la membrane fibreuse. D'autres fois, le petit corps

intra-péritonéal est lui-même demi-transparent et un peu gris; il est assez dur et résistant, de forme lenticulaire, de sorte qu'en l'enlevant il laisse une petite dépression, une sorte de godet sous lequel on retrouve le péritoine déprimé quoique sain, puis la granulation : on dirait que celle-ci s'est déposée en partie sur la face libre de la séreuse, en partie sur la face profonde de l'enveloppe fibreuse. D'autres fois enfin il n'y a sur le péritoine aucune trace de fausse membrane.

2° *Tubercule miliaire.* — Le tubercule miliaire se rencontre dans le foie aussi fréquemment que la granulation grise, mais en bien moindre quantité. Le plus ordinairement il siège dans la profondeur de l'organe, et n'acquiert guère plus du volume d'un pois. Nous ne l'avons jamais vu se réunir à ceux qui l'avoisinent, de manière à former une masse tuberculeuse. Quelquefois cependant il siège à la surface, sous la membrane fibreuse ; une fois même nous l'avons vu proéminer à travers les membranes qu'il avait perforées, comme nous avons vu les tubercules sous-pleuraux pénétrer dans la cavité de la plèvre ; alors il était à nu à l'intérieur du péritoine et recouvert d'une fausse membrane. — M. Tonnelé rapporte l'observation d'un enfant à l'autopsie duquel il trouva des tubercules volumineux dans le foie. Voici sa description :

Le foie est réduit au volume du poing ; sa surface offre plusieurs bosselures analogues à celles que présentent certains melons ; ses enveloppes sont épaissies et semblables au fibro-cartilage. Le tissu de l'organe a une couleur jaunâtre et une dureté remarquable ; il contient quatre ou cinq gros tubercules, dont trois durs et comme crétacés. On remarquait çà et là un grand nombre de lignes celluleuses blanchâtres et de cordons fibreux résultant de l'oblitération des vaisseaux ; la vésicule biliaire était réduite au volume d'une amande, et contenait une bile épaisse et presque solide.

Dans le foie, la matière tuberculeuse revêt une couleur bien plus foncée que dans tous les autres organes. Elle y est colorée par une certaine quantité de bile, ce qui lui donne une légère nuance d'un jaune verdâtre. Nous y avons cependant rencontré des tubercules jaunes tout-à-fait semblables à ceux du poumon. La consistance du tubercule miliaire est généralement assez grande. Ce produit est-il susceptible de ramollissement ? nous ne saurions l'affirmer. Cependant on trouve dans le foie des enfans tuberculeux une sorte de lésion qu'il nous est difficile de ne pas rapporter à un ramollissement des tubercules. Ce sont de petites cavités à peu près exactement

arrondies, de 5 millimètres à 1 centimètre environ, et formées d'une enveloppe ou coque extérieure de 1 à 3 ou 4 millimètres d'épaisseur, jaune, ayant la consistance et l'aspect du tubercule miliaire, plus molle à sa surface interne qu'à sa face externe. Cette coque entoure une cavité remplie à peu près d'un liquide vert, épais, plus ou moins bourbeux et de nature évidemment bilieuse. — Lorsque la coque est très mince, le liquide est plus abondant, et réciproquement il l'est moins lorsque l'enveloppe est épaisse. Nous ne faisons aucun doute sur la nature tuberculeuse de ces kystes biliaires, car on ne les rencontre que chez des tuberculeux, et le plus souvent lorsque le foie contient d'ailleurs des tubercules miliaires bien constatés. Mais il nous reste à expliquer l'origine du liquide bilieux central.

Lorsque l'on rencontre des kystes très petits, ce sont des masses jaunes au centre desquelles est un point vert, et lorsqu'on cherche à énucléer cette masse, on voit qu'elle se prolonge des deux côtés à peu près dans le sens transversal du foie, et qu'elle est continue à une des divisions du canal hépatique, dont l'intérieur est encore plus ou moins perméable jusqu'au centre du tubercule; c'est donc le conduit hépatique qui est malade. C'est du tubercule qui s'est déposé autour de lui, et qui a fini par l'envahir, comme cela a lieu dans le poumon pour les conduits bronchiques, avec cette différence que ces derniers sont dilatés, et que le premier est rétréci par la matière tuberculeuse.

Enfin, il arrive un moment où le tubercule a tellement envahi le conduit biliaire que celui-ci disparaît complétement, et que la matière tuberculeuse ne conserve plus d'adhérences avec la longueur du canal, mais en a englobé une portion dans son développement. Alors le kyste biliaire est tout-à-fait isolé et peut s'énucléer facilement par toute sa circonférence. La bile agit à l'intérieur du tubercule pour en amener le ramollissement; de là résulte l'amincissement de l'enveloppe et l'accroissement du liquide trouble et boueux.

Le docteur Barrier a aussi décrit ces kystes biliaires, et a parfaitement vu qu'ils ont pour origine le dépôt de la matière tuberculeuse autour des conduits hépatiques.

La fréquence des tubercules du foie est considérable chez l'enfant. Nous les avons observés chez plus du quart de nos malades. Comme nous l'avons dit, les granulations grises et les tubercules

miliaires s'y rencontrent à peu près également; les granulations jaunes y sont fort rares, les kystes plus fréquents, comme on pourra s'en assurer en jetant un coup d'œil sur le tableau suivant, où les rapports entre la nature des lésions et l'âge des enfants sont établis d'une manière exacte (1).

II. *Symptômes.* — *Causes.* — L'existence des tubercules du foie ne se révèle par aucun symptôme tant que le tubercule reste à l'état miliaire, ce qui a lieu dans l'immense majorité des cas; mais lorsque la matière tuberculeuse est réunie de manière à former des masses volumineuses, il peut en résulter une altération du foie se rapprochant de la cirrhose, et qui s'accompagne alors d'ascite. C'est ce qui résulterait du moins d'une observation de M. Tonnelé citée page 451.

Nous ne connaissons aucune des causes sous l'influence de laquelle se développent spécialement les tubercules du foie; il nous semble cependant que les plus jeunes enfants, et les garçons, y sont plus sujets que les enfants plus âgés et que les filles (2).

Art. II. — Lésions secondaires.

Les altérations du foie que l'on constate chez les tuberculeux sont de différente nature. Aucune n'est spéciale à la tuberculisation.

I. *Hypertrophie.* — Nous avons constaté chez un assez grand nombre de malades une hypertrophie plus ou moins considérable du foie sans altération appréciable de son tissu, et tout-à-

(1) 71 enfants sur 312 tuberculeux avaient des tubercules dans le foie: 14 fois les tubercules étaient nombreux, 18 fois assez nombreux, 39 fois peu nombreux. Les diverses espèces de tubercules s'y sont rencontrées dans les proportions suivantes:

Granulations grises. . .	42	Granulations jaunes. .	4
Tubercules miliaires. . .	37	Kystes biliaires. . . .	14

(2)

De 1 à 2 ans 1/2. . . .	14	Garçons. . . .	8
		Filles. . . .	6
De 3 à 5 ans 1/2. . . .	23	Garçons. . . .	14
		Filles. . . .	9
De 6 à 10 ans 1/2. . . .	27	Garçons. . . .	21
		Filles. . . .	6
De 11 à 15 ans.	7	Garçons. . . .	5
		Filles. . . .	2

fait analogue à celle que l'on constate chez des enfants non tuberculeux. Une seule fois l'hypertrophie a été accompagnée d'une altération de tissu assez singulière.

Chez une fille de onze ans dont la tuberculisation était considérable, nous trouvâmes le foie dans l'état suivant :

Très volumineux, il a 22 centimètres dans son diamètre transversal, 20 dans son diamètre antéro-postérieur, 8 d'épaisseur. Il est très dense, et fournit à la pression un sang séreux d'une couleur tout-à-fait spéciale. A la coupe, la substance a une teinte qui n'a aucun rapport avec la couleur ordinaire du foie, mais se rapproche de celle de la betterave rouge. Il ne graisse pas le scalpel. La vésicule contient une petite quantité de boue bilieuse rougeâtre.

Le palper de l'abdomen peut seul révéler l'hypertrophie du foie, qui ne nous paraît entraîner aucun accident fâcheux.

II. *Hépatite.* — Nous rappellerons que nous avons cité ailleurs (t. I[er]. p. 576) l'observation d'un enfant tuberculeux à l'autopsie duquel nous avons constaté les caractères anatomiques de l'hépatite.

III. *Cirrhose.* — Cette lésion est excessivement rare chez les enfants : nous n'en avons recueilli que quatre exemples, deux fois chez des sujets tuberculeux, deux autres fois chez des enfants qui ne l'étaient pas. Des deux malades tuberculeux, un seul l'était gravement, et la tuberculisation était concentrée dans les ganglions bronchiques et dans ceux du médiastin. Une ascite avait, chez ces deux enfants, été la conséquence de la cirrhose. — La lésion anatomique était évidemment à un degré moins avancé que chez les deux enfants non tuberculeux.

IV. La *dégénérescence graisseuse du foie* est beaucoup moins fréquente chez les enfants tuberculeux que chez les adultes phthisiques; en outre, elle n'est pas spéciale à la tuberculisation. Nous l'avons rencontrée à la suite de plusieurs affections non tuberculeuses, et presque exclusivement des fièvres continues et, par ordre de fréquence, dans la variole, la rougeole, la fièvre typhoïde, la scarlatine. Le peu d'importance de cette lésion nous ayant engagés à ne pas lui consacrer d'article spécial, nous consignerons ici les remarques que nous avons à présenter sur ce sujet.

Caractères anatomiques. — Le foie gras est lisse à sa surface; sa teinte est d'un jaune pâle; lorsque la lésion est encore peu avancée, on retrouve à la section quelques portions de substance

rouge qui plus tard ont entièrement disparu. Alors la surface de la coupe est d'un blanc jaunâtre, humide, comme huileuse ; la substance graisseuse s'attache au scalpel, elle imprègne le papier ou le linge que l'on met en contact avec elle ; le foie a souvent augmenté de volume. Cette hypertrophie est tantôt générale, tantôt partielle. Dans un cas nous avons vu le foie avoir une dimension énorme, comparable à celle de certaines hypertrophies; en même temps sa densité était plus considérable. Le plus souvent au contraire on observe une diminution de consistance qui est d'autant plus prononcée que la transformation graisseuse est plus complète.

La bile a les caractères les plus variables : jaune claire et filante, ou bien verte ou brunâtre, poisseuse ou semblable à de l'albumine, elle n'offre pas chez deux enfants un aspect identique.

Tubercules. — Le foie gras contient rarement des tubercules : nous n'en avons trouvé que chez deux enfants; dans un cas il y avait une dizaine de tubercules miliaires dont la teinte était verte, dans l'autre un seul tubercule.

Rapport entre l'état gras du foie et la tuberculisation. — La dégénérescence graisseuse du foie est loin d'être spéciale à la tuberculisation; en outre, lorsqu'on rencontre cette lésion chez des sujets tuberculeux, ce n'est pas toujours chez ceux dont la phthisie est la plus avancée : ainsi en opposant le nombre de cas où le foie est gras chez les enfants tuberculeux, et chez ceux qui ne le sont pas, nous trouvons que cette lésion est à peine plus fréquente dans le premier cas que dans le second (1). La proportion serait bien plus forte si nous réunissions aux sujets non tuberculeux les enfants à l'autopsie desquels on ne trouva qu'un ou deux tubercules dans toute l'économie (2). — L'intensité de la lésion n'est pas toujours en rapport avec l'étendue de la tuberculisation; cependant l'augmentation de volume est plus prononcée chez les enfants dont la tuberculisation est considérable que chez les autres. Il n'en est pas de même de la proportion de la matière graisseuse, qui nous a semblé plus abondante dans les cas contraires.

(1) Sur 312 tuberculeux, le foie a été trouvé gras 23 fois, c'est-à-dire environ 1 fois sur 13; sur 211 enfants non tuberculeux, le foie a été trouvé gras 14 fois, c'est-à-dire environ 1 fois sur 15.

(2) Sur ces 23 malades, nous avons compté 15 tuberculisations considérables, 2 tuberculisations médiocres, 6 tuberculisations très rares.

Rapport entre l'état gras du foie et les lésions abdominales.—Intestins. — Chez les 15 sujets dont le foie gras coïncidait avec une tuberculisation avancée. nous avons constaté des ulcérations intestinales à différents degrés, seules ou unies à une colite; chez ceux dont la tuberculisation était peu étendue, nous avons constaté d'ordinaire des lésions inflammatoires dans l'intestin. Les lésions tuberculeuses ou non n'existaient jamais dans le duodénum.

Péritoine. — Dans quatre cas il y avait des tubercules péritonéaux; deux fois cette lésion était étendue.

Ganglions mésentériques. — Chez 13 enfants ils étaient tuberculeux; chez un seul la tuberculisation constituait un véritable carreau.

Symptômes.—La dégénérescence graisseuse sans hypertrophie ne donne lieu à aucun symptôme spécial qui permette de la diagnostiquer. Il n'existe pas d'ictère et pas de douleurs dans l'hypochondre ou l'épaule droite; l'on ne peut soupçonner la lésion que lorsqu'il existe une augmentation de volume de l'organe; même dans plusieurs cas de cette espèce, il nous a été impossible de nous assurer de l'hypertrophie, le foie ne débordant pas les côtes d'une manière appréciable, ou bien le développement, la tension du ventre et les autres lésions abdominales s'opposant à une exploration attentive. La soif, la diminution de l'appétit, la diarrhée, étaient le résultat des graves lésions intestinales qui coïncidaient avec l'état gras du foie. Nous nous sommes demandé si la diarrhée de long cours que l'on observe quelquefois chez les tuberculeux sans que l'intestin offre de lésions qui puissent en rendre compte, ne serait pas liée à la dégénérescence graisseuse du foie? Un seul de nos malades a eu une diarrhée abondante et persistante, sans que l'intestin offrît de lésions. Le foie était en même temps gras et augmenté de volume.

Marche, durée. — L'ignorance dans laquelle nous sommes sur les symptômes de la dégénérescence graisseuse nous met dans l'impossibilité d'établir la marche de la maladie et sa durée, même approximative. Dans un seul cas, chez un garçon de trois ans, la lésion, ou du moins l'augmentation de volume du foie, a paru suivre une marche aiguë: ainsi les premiers jours cet organe débordait à peine les côtes; les jours suivants l'augmentation fut rapide, et le foie descendit de deux et même trois travers de doigt au-dessous de l'hypochondre droit, il s'éten-

dit ensuite jusque dans l'hypochondre gauche. Chez un autre enfant, au contraire, la lésion était de date beaucoup plus ancienne; mais l'hypertrophie était bien plus prononcée que la dégénérescence graisseuse.

Pronostic.—Nous ignorons si la lésion que nous étudions ici aggrave le pronostic de la maladie principale.

Causes. — L'*âge* nous paraît avoir une certaine influence sur la production de la dégénérescence graisseuse. Les plus jeunes enfants y sont évidemment plus disposés que les plus âgés; mais la différence est encore plus tranchée si nous séparons les enfants non tuberculeux de ceux qui le sont; et parmi ces derniers, ceux dont la tuberculisation est insignifiante, de ceux dont elle est considérable. En agissant ainsi, nous trouvons que le foie est beaucoup plus souvent gras chez les jeunes sujets peu ou pas tuberculeux, tandis que le contraire a lieu pour les sujets très tuberculeux.

Le *sexe* influe sur la production de l'état gras du foie d'une manière analogue à celle de l'âge. Les filles y sont en général plus sujettes que les garçons. Mais cela est d'autant plus vrai que la tuberculisation est plus considérable, tandis que chez les enfants peu ou pas tuberculeux, le nombre des garçons est bien supérieur à celui des filles (1).

Causes pathologiques.—On ne peut invoquer comme causes de la dégénérescence graisseuse, les lésions de l'intestin, du péritoine ou du mésentère, puisqu'on trouve ces altérations organiques encore plus nombreuses et plus étendues chez les sujets qui n'offrent pas cette lésion; et qu'en outre chez les enfants non tuberculeux dont le foie est gras, les voies digestives sont le plus souvent à l'état normal ou offrent des lésions insignifiantes. Nous rappellerons à ceux qui regardent la dégénérescence graisseuse du foie comme une hépatite chronique qui

(1)

	Enfants tuberculeux.			Enfants non tuberculeux.		
1 à 2 ans 1/2. .	Garçons.	2	5	Garçons. .	5	7
	Filles. .	3		Filles. . .	2	
3 à 5 ans 1/2 .	Garçons.	3	9	Garçons. .	4	4
	Filles. .	6		Filles. . .	0	
6 à 10 ans 1/2..	Garçons.	2	6	Garçons. .	1	3
	Filles. .	4		Filles. . .	2	
11 à 15 ans. . .	Garçons.	0	3	Garçons et Filles.		0
	Filles. .	3				

reconnaît pour cause la transmission de l'irritation intestinale au parenchyme hépatique, que le duodénum n'offre pas d'altérations.

CHAPITRE XI. — TUBERCULISATION DES REINS ET LÉSIONS SECONDAIRES.

I. TUBERCULES.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Les tubercules des reins sont beaucoup plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte. Nous avons constaté dans ces organes des tubercules miliaires, des granulations grises, des granulations jaunes, et enfin de véritables kystes pleins de matière tuberculeuse ramollie, analogues à des excavations tuberculeuses ou plutôt à des cavernes ganglionnaires.

Le *tubercule miliaire* siège dans la substance corticale, dans laquelle il est comme enchatonné, se montrant à peine à la surface sous forme d'une petite tache jaune qui ne répond pas à ses dimensions réelles. Son adhérence à la substance rénale est peu intime, et on le détache facilement sans enlever avec lui des portions de tissu ; on ne distingue pas de kyste. Très rarement le tubercule miliaire dépasse la substance corticale; cependant cinq de nos malades avaient à la fois des tubercules dans les deux substances. Chez l'un d'eux l'on voyait à l'extérieur de petites taches jaunes correspondant à de petits tubercules un peu mous; d'autres taches se prolongeaient dans l'intérieur du rein sous forme de lignes jaunâtres, ayant tout-à-fait l'aspect tuberculeux. C'est le seul cas où nous ayons vu dans le rein des tubercules miliaires ramollis. La membrane externe du rein est saine au niveau du point où elle est en contact avec le produit accidentel.

Les *granulations grises et jaunes* occupent le même siége; elles sont en général rares et offrent exactement les mêmes caractères que celles du poumon ; nous les avons observées seules, ou accompagnées de tubercules miliaires. Les granulations grises étaient demi-transparentes, demi-cartilagineuses, résistantes sous l'ongle, assez volumineuses.

Les *masses tuberculeuses* des reins paraissent résulter de la

réunion de plusieurs tubercules miliaires, elles varient beaucoup de grosseur : ainsi nous en avons vu une du volume d'une petite noix, dure, difficilement pénétrable par le doigt, et formée de la réunion de plusieurs tubercules miliaires. Dans un autre cas, la masse tuberculeuse était en partie ramollie, elle avait 2 centimètres de haut et 1 centimètre et demi de large, occupait la partie inférieure du rein droit, était irrégulière, et avait envahi toute la substance corticale et une bonne partie de la substance tubuleuse; elle s'énucléait très facilement et était ramollie à son centre. On voyait autour d'elle plusieurs petits tubercules miliaires, et un autre du volume d'une toute petite noisette, formé d'une coque sèche à l'extérieur; elle avait 1 à 2 millimètres d'épaisseur, était remplie d'un liquide trouble d'un blanc sale, tout-à-fait analogue au liquide que l'on trouve dans les tubercules ramollis du poumon. Le kyste présentait une vive injection à l'extérieur; mais la substance rénale était saine. Les masses tuberculeuses, ramollies, peuvent être beaucoup plus considérables: ainsi un de nos malades avait le rein gauche converti, dans la plus grande partie de son étendue, principalement au niveau de sa portion supérieure, en une poche pleine de matière tuberculeuse en partie ramollie, en partie adhérente aux parois du rein. L'uretère était converti en un tube dur; ses parois étaient notablement épaissies, et il renfermait à l'intérieur une couche de matière tuberculeuse d'une ligne d'épaisseur; la membrane muqueuse avait disparu.

Si les tubercules miliaires se développent presque exclusivement dans la substance corticale ou ne se retrouvent dans les deux substances que lorsqu'ils sont nombreux, il paraîtrait que la matière tuberculeuse peut se présenter à l'état d'infiltration et se déposer alors presque exclusivement le long des tubes de Bellini; c'est du moins ce qui semble résulter du fait cité par M. Pasquet (1). Dans ce cas, tous les cônes de la substance tubuleuse, sauf une partie de l'un, étaient convertis entièrement en matière tuberculeuse, avec conservation de leur forme normale, surtout à la base des cônes, où le tubercule était ferme, tandis que du côté des calices il était ramolli, diffluent en quelques points, avec destruction d'une partie des mamelons, et de la totalité de la membrane des calices et du bassinet. Cette dernière cavité contenait encore de l'urine dans laquelle nageaient des

(1) *Bulletin de la Soc. anat.*, 1838, p. 149.

flocons de matière tuberculeuse. L'altération était infiniment moins avancée dans la substance corticale du même rein. Dans le cas que nous venons de citer, le rein avait augmenté de volume, mais il ne formait pas une tumeur à beaucoup près aussi considérable que celle décrite par le docteur Ammon. Dans ce cas, le rein gauche était transformé en une masse énorme ronde présentant quelques traces de la forme primitive, donnant une sensation de fluctuation, et composée par du tubercule qui avait fait disparaître tout le tissu du rein. Les calices étaient très dilatés. La substance tuberculeuse était jaunâtre, ramollie, sans vaisseaux sanguins. Il n'y avait pas de tubercules dans les autres organes.

Kystes tuberculeux.— La maladie peut se présenter à un degré encore plus avancé, et alors le rein est converti tout entier en une série de kystes, résultat du ramollissement des tubercules et de l'évacuation du produit accidentel.

Ainsi, chez un garçon de treize ans, le rein gauche était petit, bosselé à sa surface, et de forme irrégulièrement sphéroïdale ; il était transformé en une dizaine de kystes, remplis, les uns de liquide à odeur urineuse, les autres d'une matière blanchâtre, dans laquelle nageaient des flocons blancs ; d'autres contenaient de la matière tuberculeuse ramollie ; enfin un certain nombre plus volumineux, plus consistants, renfermaient de la matière tuberculeuse demi-ramollie. L'un de ces kystes, plus considérable à lui seul que tous les autres, constituait plus de la moitié du rein. Nulle part on ne retrouvait de traces de substance corticale ou tubuleuse. Les parois des kystes étaient formées par une substance fibreuse très solide, très épaisse. Quelques unes des cavités communiquaient entre elles ; d'autres étaient oblitérées. L'uretère était oblitéré et réduit à un cordon fibreux solide non canaliculé.

Etat du parenchyme et des bassinets. — Dans les cas où il n'existe que des granulations grises ou des tubercules disséminés dans les reins, nous n'avons pas observé d'altération du parenchyme de l'organe dans les points avoisinants ; pas de rougeur ni de ramollissement local ; quelquefois de la rougeur générale de la substance corticale, d'assez vives arborisations à l'extérieur, mais jamais d'infiltration purulente. Dans ces cas aussi les reins ont, en général, conservé leur volume ordinaire. Le bassinet et les uretères ne nous ont offert aucune altération. Nous n'avons jamais observé de substance tuberculeuse au-dessous de la muqueuse, ou dans l'épaisseur de la membrane externe du rein, comme M. Rayer l'a constaté chez l'adulte.

Sauf les cas précités de destruction de la membrane muqueuse de l'uretère, qui était remplacée par de la matière tuberculeuse, nous n'avons pas noté d'ulcérations de ces conduits ou de la membrane muqueuse des bassinets. Dans les observations citées par M. Rayer, qui lui ont été communiquées par MM. Jacquart et Vernois, la membrane des bassinets était considérablement épaissie; elle offrait des saillies et des enfoncements comme si elle eût été mamelonnée et réticulée; elle était d'un blanc jaunâtre, et en la raclant avec le dos d'un scalpel on en détachait une matière d'un blanc grisâtre. Dans un autre cas, les calices étaient dilatés; leur cavité et celle des bassinets, tout-à-fait méconnaissables, d'un blanc jaunâtre, inégales, avaient l'apparence d'une caverne tuberculeuse.

Etat des uretères et de la vessie. — Nous n'avons vu qu'une fois les uretères envahis par la matière tuberculeuse. Cette lésion a été aussi mentionnée dans le fait rapporté par M. Pasquet. Il est infiniment plus rare encore de voir le produit accidentel se développer dans la vessie. M. Pasquet est, à notre connaissance, le seul médecin qui ait signalé l'extension de la tuberculisation de l'uretère à la vessie et au col de cet organe.

Après avoir décrit d'une manière générale la tuberculisation des reins, nous allons donner quelques résultats numériques sur la fréquence des différentes espèces de tubercules. Toutes ne sont pas également fréquentes : celle que l'on observe dans la très grande majorité des cas est le tubercule miliaire, puis à peu près également les granulations grises ou jaunes. Il est bien plus rare de rencontrer des masses tuberculeuses volumineuses ou de voir le rein réduit à l'état de kyste ou de caverne tuberculeuse.

Si la tuberculisation des reins est fréquente, il est extrêmement rare de lui voir acquérir un haut degré d'intensité et constituer une altération importante. En groupant nos malades en trois séries, nous arrivons à un résultat inverse de celui obtenu par M. Rayer chez l'adulte, c'est-à-dire que la série la plus nombreuse est composée de malades dont les reins ne contiennent que quelques rares tubercules (de 1 à 8, ou 10); puis vient celle des enfants dont les tubercules sont plus nombreux, de 10 à 25; enfin, dans la dernière série, les reins sont criblés de tubercules isolés, farcis de masses tuberculeuses, ou convertis en des kystes tuberculeux.

La tuberculisation des reins est d'autant plus considérable

que les enfans sont plus âgés ; et si nous ajoutons aux faits que nous avons recueillis ceux publiés par d'autres auteurs, nous voyons que les tuberculisations intenses ont toutes, à l'exception d'un fait recueilli par le docteur Ammon, été observées chez des enfants âgés de dix ans au moins — D'après M. Rayer, on observerait plus souvent chez l'adulte la tuberculisation d'un seul rein que celle des deux organes à la fois. Cette proposition est vraie chez l'enfant dans les cas où la tuberculisation est très considérable ; mais il n'en est pas de même dans ceux où elle est rare ou moyenne: presque toujours alors les reins contiennent à peu près également soit des tubercules miliaires, soit des granulations grises ou jaunes.

La tuberculisation considérable des reins coïncide d'ordinaire avec une tuberculisation générale avancée ; cependant le rein est quelquefois le seul organe qui contienne de la matière tuberculeuse, comme nous l'avons observé chez celui de nos malades dont cet organe était réduit à l'état de kyste multiloculaire (1).

Art. II. — Symptomes.

Si chez tous nos malades nous eussions pu étudier avec soin, et surtout avec suite, les altérations de la secrétion urinaire, il est probable que nous serions arrivés à quelques conséquences qui nous eussent permis de diagnostiquer la tuberculisation de ces organes, dans les cas au moins où elle était parvenue à un degré avancé. Mais, nous l'avons dit ailleurs, l'examen des urines est très difficile chez les enfants: aussi ce sujet réclame de nouvelles recherches.

M. Rayer avoue qu'il n'existe aucun caractère dans la sécré-

(1) 49 enfants sur 312 avaient des tubercules rénaux :

Tubercules nombreux. . .	5	Rein droit seulement. . .	7
Tubercules assez nombreux.	10	Rein gauche seulement. .	5
Tubercules peu nombreux..	34	Les deux reins à la fois. .	37

	Rein droit.	*Rein gauche.*
Granulations grises.	5	5
Granulations jaunes.	5	5
Tubercules miliaires.	35	34
Masses tuberculeuses.	1	0
Cavernes ou kystes tuberculeux. .	0	1

tion urinaire, ni aucun autre moyen à l'aide duquel on puisse diagnostiquer le dépôt de la matière tuberculeuse dans la substance rénale, lorsqu'il n'existe que des granulations ou des tubercules miliaires.

Douleur. — Lorsque la maladie était au premier degré, ou même à une époque plus avancée, nous n'avons pas observé de douleur rénale.

Tumeur. — Les reins n'ayant pas augmenté de volume dans les cas que nous avons observés, il n'est pas étonnant que nous n'ayons pas constaté de tumeur. MM. Ammon et Pasquet en ont perçu à travers la paroi abdominale.

Ainsi, chez une petite fille de trois ans, scrofuleuse, dont l'observation a été rapportée par le premier de ces médecins, le rein tuberculeux formait une tumeur très volumineuse. Le docteur Ammon parvint à la diagnostiquer, en considérant l'état scrofuleux de la malade, l'absence de symptômes du côté de l'estomac, de la rate et des autres viscères de l'abdomen; le trouble de la secrétion urinaire et la forme de la tumeur. La maladie offrit quelques alternatives d'amélioration et de rechute. La tumeur acquit un développement considérable; quelque temps après la mort, elle dépassait la ligne blanche, elle s'étendait de haut en bas, depuis la région cardiaque, au-dessous des côtes qu'elle soulevait jusqu'au-delà de la crête iliaque. L'urine, qui se sécrétait assez régulièrement, répandait une odeur fétide, et déposait un sédiment briqueté, muqueux, jaunâtre. (Nous avons indiqué ailleurs l'altération pathologique du rein, *voy.* page 460.)

Etat des urines. — D'après M. Rayer, on ne peut reconnaître la maladie par l'examen de l'urine que dans les cas où la matière tuberculeuse est ramollie. L'urine est alors plus ou moins trouble au moment de l'émission, ou au moins elle tient en suspension des grumeaux de matière organique non fibrineuse, qui se déposent avec les sels de l'urine; et si l'on examine au microscope ce sédiment, on voit qu'il est formé en grande partie de globules muqueux, et quelquefois de globules sanguins, et d'une matière organique qui ne se dissout pas dans les acides étendus, comme le font les phosphates et les urates.

Cette matière inorganique, examinée au microscope, n'offre que des granules bien distinctes des globules de pus et de sang. Ces caractères, qui appartiennent à l'urine des adultes, sont

probablement les mêmes chez les enfants. Chez un seul de nos malades atteint de tubercules rénaux, volumineux, mais non ramollis, les urines étaient troubles et contenaient une certaine quantité de sang.

Anasarque. M. Rayer n'a pas signalé l'anasarque au nombre des symptômes de la tuberculisation rénale; cependant, à en juger par deux de nos observations, cet accident pourrait en être la conséquence. Voici le résumé de ces deux faits :

Dans le premier, il s'agit d'un garçon de huit ans, dont la phthisie débuta par une pleurésie gauche légère. Deux mois après le début des premiers symptômes, il survint de la bouffissure qui commença par la face, s'étendit ensuite progressivement et devint générale. La maladie persista pendant quatre mois; puis elle disparut, et se reproduisit, vingt jours plus tard, aux paupières seulement : la maladie dura en tout huit mois et demi. Dans les derniers temps, les urines contenaient du sang.

Dans l'autre observation, il s'agit d'un garçon de treize ans, qui, depuis deux années, était sujet à une anasarque générale, qui paraissait et disparaissait à intervalles irréguliers. Lorsqu'il entra à l'hôpital, il était malade d'une manière aiguë depuis six jours. La maladie avait débuté par des vomissements de matières noirâtres, liquides et amères. Le troisième jour, il rendit des urines sanglantes; le cinquième, les vomissements se répétèrent; il survint de la toux et une expectoration de crachats noirs; il y eut des douleurs au niveau du sternum et du dévoiement. Le huitième jour, la face s'infiltra; les jours suivants l'infiltration s'étendit aux extrémités; un dévoiement abondant et fétide s'établit; le pouls était petit et faible. La mort survint onze jours après le début des accidents aigus : nous trouvâmes pour expliquer l'anasarque intermittente des deux premières années une lésion chronique des reins (kystes tuberculeux), et pour rendre compte de l'anasarque aigu et des urines sanguinolentes des derniers jours, une lésion récente (inflammation du rein droit avec phlébite de la veine rénale).

Sauf les cas que nous venons de citer, la tuberculisation rénale est restée à l'état latent; mais nous devons ajouter qu'elle n'a constitué qu'un épiphénomène de la tuberculisation générale, et qu'elle n'a exercé qu'une médiocre influence sur la marche et la terminaison de la maladie.

Les causes occasionnelles de la tuberculisation rénale nous ont complétement échappé. Cette maladie est peut-être un peu plus fréquente chez les garçons que chez les filles, et chez les jeunes enfants que chez les plus âgés (1).

(1) La division par âge et par sexe des quarante-neuf enfants qui

II. LÉSIONS SECONDAIRES.

Les altérations non tuberculeuses des reins sont rares chez les tuberculeux, si nous nous en rapportons à nos seules observations. Toutefois, sachant que nos travaux sont très incomplets sous ce rapport, nous appelons d'autres recherches, afin de décider si, comme l'a remarqué pour l'adulte le docteur Rayer, la néphrite albumineuse est fréquente chez les tuberculeux.

Plusieurs des malades qui nous ont servi pour tracer l'histoire des néphrites (tome I, page 564) étaient tuberculeux; mais, chez un bien petit nombre, les produits accidentels étaient assez abondants pour pouvoir être regardés comme la cause de la maladie des reins.

Chez cinq enfants dont la tuberculisation était considérable, nous avons constaté à l'autopsie les caractères de la néphrite. Une fois l'altération du rein avait revêtu l'aspect propre à la néphrite chronique non albumineuse; une autre fois la néphrite albumineuse était très caractérisée anatomiquement, et s'était révélée pendant la vie par une anasarque très intense; les urines n'avaient pas été examinées. Chez les trois autres malades, la tuberculisation était cérébrale ou méningée, et la néphrite albumineuse, arrivée à son premier ou à son second degré, était restée latente.

Historique.

Fleisch (1) est de tous les médecins qui ont étudié les maladies de l'enfance, le seul qui, à notre connaissance, ait parlé des tubercules des reins. Du moins il est probable que la description qu'il donne, d'après Kortum, des scrofules des reins, (*scrofeln der nieren*), a pour objet les tubercules de ces organes. Les symptômes qui révèlent l'existence de cette maladie sont, d'après lui, des douleurs sourdes tantôt dans l'un des reins, tantôt dans l'autre. Lorsque la maladie s'accroît, elles augmentent d'acuité,

nous ont présenté des tubercules rénaux donne les résultats suivants :

De 1 à 2 ans 1/2.	9	Garçons.	6
		Filles. . .	3
De 3 à 5 ans 1/2.	15	Garçons.	9
		Filles. . .	6
De 6 à 10 ans 1/2.	19	Garçons.	12
		Filles. . .	7
De 11 à 15 ans. .	6	Garçons.	5
		Filles. . .	1

(1) *Loc. cit.*, t. III, p. 200.

il se forme des ulcérations, et l'urine est rendue mélangée de sang et de pus. Souvent il survient des convulsions, et les malades meurent rapidement, ou bien il se développe une fièvre hectique accompagnée de douleurs continues, une rétention d'urine périodique, et la plupart des accidents graves qui l'accompagnent.

M. Rayer (1), dans son excellent ouvrage sur les maladies des reins, a réuni la plupart des observations publiées sur les tubercules rénaux; plusieurs ont été recueillies chez des enfants. Ainsi, Morgagni rapporte l'observation d'un scrofuleux, âgé de quinze ans, chez lequel il trouva le rein pénétré de matière tuberculeuse. Howship a cité l'observation d'un garçon scrofuleux, atteint de tubercules rénaux. Il distingue l'inflammation simple de l'inflammation scrofuleuse par le siége de la douleur, qui, dans le premier cas, occupe la région rénale et dans le second le col de la vessie. M. Rayer combat avec raison cette assertion; M. Maréchal a rapporté le fait d'une jeune fille âgée de quatorze ans, à l'autopsie de laquelle il trouva des tubercules dans les reins. Nous rappellerons aussi les observations publiées par MM. Ammon et Pasquet. Enfin, M. Rayer lui-même a reproduit deux observations qui lui ont été communiquées par MM. Jacquart et Vernois. Dans l'une, il n'est fait mention que de l'anatomie pathologique; dans l'autre, recueillie par M. Vernois, l'affection rénale n'a pas été diagnostiquée.

CHAPITRE XI. — TUBERCULISATION DE LA RATE.

La rate est certainement un des organes où le tubercule se dépose le plus fréquemment et avec le plus d'abondance. On peut y rencontrer toutes les espèces de tubercules.

1° *Granulation grise.* — La granulation grise s'y présente avec les mêmes caractères que dans le poumon : la forme, le volume, la consistance, sont les mêmes. Elle y est généralement peu abondante, et disséminée à la surface ou dans la profondeur. Lorsqu'elle est à la surface, elle est aplatie comme celle du foie, et ne présente pas une fausse membrane limitée, ce qui tient à ce que le feuillet péritonéal qui recouvre la rate est presque toujours uni par des adhérences partielles ou générales au péritoine voisin.

2° *Tubercule miliaire.* — Le tubercule miliaire est très fréquent et se présente aussi avec ses caractères ordinaires. Il est remarquable par son abondance, et quelquefois la rate est tellement farcie de tubercules, que c'est à peine si l'on peut dis-

(1) *Traité des maladies des reins*, t. III, p. 627.

tinguer un reste du parenchyme. Comme dans le poumon, il varie de consistance, depuis la crudité jusqu'à un ramollissement complet; cependant, nous n'avons jamais constaté de véritable caverne.

3° *Masses amorphes.* — Les tubercules miliaires se réunissent souvent pour former des masses qui n'acquièrent jamais au-delà du volume d'une noix muscade, et qui, comme dans le poumon et la plèvre, embrassent quelquefois une portion de tissu splénique ou quelque vaisseau, et laissent alors apercevoir à leur centre un point rouge et sanglant.

Enfin, nous avons trouvé un état singulier d'une portion du tissu, état que nous sommes tentés de regarder comme une infiltration tuberculeuse. Dans ces cas, on voit à l'extérieur une tache d'un jaune rougeâtre plus ou moins étendue. A la coupe, une portion de tissu a la même couleur, est dense, ne se laisse pas casser ni pénétrer par le doigt; il semblerait que le tissu fibreux de la rate persiste encore, et que de la matière tuberculeuse ou du pus concret s'est infiltrée dans cette partie de l'organe. Quelquefois, nous avons été indécis de savoir si nous avions affaire à des tubercules ou à une inflammation partielle de la rate; mais nous avons toujours penché vers la première opinion, parce que nous n'avons rencontré cette lésion que chez les tuberculeux.

Les altérations qui accompagnent la tuberculisation de la rate sont en général de peu d'importance. Lorsque les tubercules y sont très nombreux, elle est d'ordinaire grosse et comme tuméfiée; on dirait qu'elle a été distendue par la quantité de matière tuberculeuse qui s'y est développée.

Quelquefois elle est réellement hypertrophiée, indépendamment de la quantité des produits accidentels qu'elle contient; mais cet état ne paraît pas résulter de leur présence (1).

La tuberculisation de la rate ne nous a jamais offert aucun symptôme spécial, et le fait se conçoit puisque les fonctions de cet organe sont ignorées. Nous n'avons pas observé que l'hypertrophie ait été la suite de la tuberculisation; bien souvent

(1) Sur 312 malades, 107 avaient des tubercules dans la rate :

Tubercules abondants. . .	25	Granulations grises. . .	24
Tubercules assez abondants.	25	Granulations jaunes. . .	9
Tubercules peu abondants.	57	Tubercules miliaires. . .	87

Infiltration jaune ou masses tuberculeuses. . . . 9

Tubercules ramollis. 2

nous avons vu la rate énormément tuméfiée sans que son tissu contînt de tubercules ; aussi nous sommes disposés à croire que dans l'observation rapportée par M. Tonnelé (*loc. cit.* 146), l'hypertrophie de la rate et les tubercules ont offert une simple coïncidence ; par conséquent l'ascite que l'on observa dans ce cas aurait été seulement le résultat de l'hypertrophie de cet organe.

Aucune cause spéciale ne nous a rendu compte de la tuberculisation de la rate : les garçons et les plus jeunes enfants y sont évidemment plus sujets que les filles et que les enfants plus âgés (1).

CHAPITRE XII. — TUBERCULISATION DES CENTRES NERVEUX, ET LÉSIONS SECONDAIRES.

Les organes encéphalo-rachidiens sont souvent le siége de la tuberculisation.

Le produit accidentel peut se développer dans les méninges, dans la pulpe cérébrale, et primitivement ou consécutivement dans les os du crâne.

En considérant que les tubercules des méninges et du cerveau offrent une grande analogie, nous nous sommes déterminés à décrire dans un seul article l'anatomie pathologique de la tuberculisation de l'encéphale et de ses membranes.

Les autres parties de l'histoire de ces maladies, et en particulier les symptômes, offrant de nombreuses différences, nous avons dû leur consacrer un article séparé.

En outre, comme il existe des cas assez nombreux où la tuberculisation des méninges et du cerveau ne donne lieu à aucun symptôme, ou seulement à des phénomènes irréguliers et mal caractérisés, nous avons, dans une troisième section, décrit cette forme particulière.

Enfin, nous avons consacré une dernière partie de ce cha-

(1) Chez 107 enfants dont la rate était tuberculeuse, nous trouvons les rapports suivants d'âge et de sexe :

De 1 à 2 ans 1/2.	25	Garçons.	18
		Filles. .	7
De 3 à 5 ans 1/2.	37	Garçons.	21
		Filles. .	16
De 6 à 10 ans 1/2.	35	Garçons.	30
		Filles. .	5
De 11 à 15 ans. .	10	Garçons.	6
		Filles. .	4

pitre aux tubercules développés primitivement ou consécutivement dans les os du crâne, et aux accidents qu'ils entraînent à leur suite.

On trouvera donc, dans les pages suivantes, et sous des titres distincts :

I. L'anatomie pathologique de la tuberculisation méningo-céphalique, et les lésions secondaires de l'encéphale (1) ;

II. Les symptômes, le tableau, la marche, le diagnostic, le pronostic, les causes, le traitement et l'historique de la tuberculisation et de l'inflammation des méninges (méningite tuberculeuse, hyrocéphalie aiguë des auteurs) (2) ;

III. L'histoire des tubercules du cerveau envisagé sous les mêmes points de vue (3) ;

IV. L'histoire de la tuberculisation et de l'inflammation latente de l'encéphale et de ses membranes. (4);

V. Des considérations sur les tubercules des os du crâne, et sur les accidents qu'ils peuvent déterminer.

Pour compléter le sujet de ce chapitre, nous aurions dû étudier la tuberculisation de la moelle épinière et de ses enveloppes; mais nous avons renoncé à faire ce travail, parce que les observations connues de cette maladie sont rares et incomplètes, et parce que nous n'en avons recueilli nous-mêmes qu'un seul exemple. Dans ce fait il existait, en même temps qu'un tubercule de la moelle, des tubercules très abondants du cerveau et des méninges; en sorte qu'il était difficile de bien préciser les symptômes de ces diverses lésions.

I. ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Art. I. Tubercules des méninges.

Les tubercules méningés sont plus rares que ceux de la plèvre et du péritoine; et l'on doit peut-être considérer ce fait

(1) 74 observations recueillies par nous ont servi à la composition de cette partie anatomique; nous y avons joint l'autopsie d'un enfant dont nous n'avons pas recueilli l'histoire pendant la vie.

(2) Nous avons recueilli 33 observations de cette forme de la maladie.

(3) 12 malades nous ont présenté les symptômes de la tuberculisation cérébrale : chez deux d'entre eux, la maladie s'est terminée par une méningite régulière. L'observation de ces deux enfants se trouve donc répétée deux fois. Nous y avons joint 22 observations ou notes publiées par divers auteurs.

(4) Nous avons recueilli 31 exemples de cette forme.

comme le résultat de cet autre; que le tubercule ne se dépose presque jamais à la face interne de l'arachnoïde. La cause de cette grande différence dans le siége des tubercules arachnoïdiens et pleuraux doit être la même que celle qui fait que les produits inflammatoires de l'arachnoïde occupent sa face externe et les mailles de la pie-mère, tandis qu'il est très rare de les rencontrer dans sa grande cavité. La laxité du tissu cellulaire de la pie-mère jointe au peu de résistance de la substance cérébrale, en opposition avec la solidité et l'inextensibilité des parois crâniennes, en est sans doute la cause.

Nous ne possédons par-devers nous qu'une seule observation constatant l'existence des granulations dans l'intérieur de la cavité arachnoïdienne, encore étaient-elles bien peu nombreuses. Voici ce fait.

La face interne de la dure-mère, au bas de la bosse pariétale gauche et presque au niveau du sinus latéral, présente quelques petites granulations jaunes, tout-à-fait semblables à celles qu'on rencontre souvent isolées à la face interne des plèvres, c'est-à-dire qu'elles sont jaunes, arrondies, lenticulaires, tuberculeuses.

Ce fait étant le seul que nous possédions, tout ce que nous allons dire des tubercules méningés doit s'entendre de ceux qui siégent sous l'arachnoïde ou dans la pie-mère.

Ceux que l'on y rencontre le plus fréquemment sont, sans contredit, les granulations jaunes et les tubercules miliaires; les granulations grises et surtout les plaques tuberculeuses sont rares (1).

Granulations. — Nous avons vu la granulation grise demi-transparente être la seule forme de tubercule méningé. — Voici la description d'un de ces cas :

Toute la surface convexe des hémisphères est parsemée d'un grand nombre de granulations grises, demi-transparentes, sous-arachnoïdiennes,

(1) Chez 52 malades qui avaient des tubercules dans les méninges, nous avons trouvé les espèces suivantes :

Granulations.		42	Granulat. jaunes seulement. .	23
Granul. jaunes. . .	38		Granul. grises seulement. . .	4
Granul. grises. . .	9		Granulat. jaunes et grises. .	6
Tubercules miliaires.		17	Tuberc. miliaires seulement. .	10
Plaques tuberculeuses. . . .		2	Tuberc. miliaires et granul. .	6
Tubercule crétacé.		1	Plaques et autres tubercules.	2
Tubercules ramollis.		1	Tubercule crétacé seulement.	1

fuyant sous l'ongle sans se laisser écraser, de consistance demi-cartilagineuse, arrondies lorsqu'elles siègent dans les anfractuosités, un peu aplaties lorsqu'elles touchent immédiatement la face externe de l'arachnoïde. Un peu moins grosses que la granulation grise du poumon, elles ont le volume d'une petite tête d'épingle.

Il est plus ordinaire cependant de rencontrer un mélange de granulations grises ou jaunes, dont quelques unes qui sont d'un gris jaunâtre, établissent évidemment le passage entre l'une et l'autre espèce. La granulation jaune isolée est plus fréquente que tous les autres tubercules; c'est sur elle surtout qu'ont porté les discussions lorsque l'on a nié l'existence du tubercule dans la méningite granuleuse. Nous reviendrons sur ce sujet lorsque nous aurons décrit ces granulations.

Tout ce que nous allons dire doit s'entendre des granulations en général, sauf les différences qui dépendent de leur nature grise ou jaune.

Forme. — Dès qu'on a enlevé la boîte crânienne et la dure-mère, on les aperçoit d'habitude tout d'abord à travers la transparence de l'arachnoïde; elles se présentent alors sous la forme d'une tache jaune, petite, de 1 à 2 millimètres de diamètre donnant à peine une sensation de résistance sous le doigt; cette résistance est plus grande si la granulation est grise : dans ce cas même il arrive parfois qu'elle fait une légère saillie à la surface de l'arachnoïde. Si on enlève cette membrane et la pie-mère au niveau de cette tache, on voit qu'elle correspond à un petit corps arrondi, jaune, qui présente tous les caractères des granulations du poumon. L'ablation de la pie-mère en fait encore découvrir d'autres qui n'apparaissaient pas à l'extérieur et se trouvaient enfermées dans la profondeur des circonvolutions. Celles-là sont tout-à-fait arrondies. Il n'existe pas d'autres différences dans la forme des granulations méningées; arrondies dans les anfractuosités et dans les parties qui sont en contact avec la substance cérébrale, elles sont aplaties dans les points qui touchent à l'arachnoïde; en un mot, elles subissent, comme les tubercules et toutes les séreuses, l'influence de la pression extérieure.

Elles sont quelquefois difficiles à distinguer, et sont plus visibles lorsqu'on les regarde en plaçant les membranes cérébrales à contre-jour, ou bien en étendant la méninge tuberculeuse sur une plaque de verre.

Si la forme varie, le volume varie aussi : très petites, quel-

quefois si petites même qu'elles rappellent presque la poussière tuberculeuse du poumon, elles ont à peine la grosseur d'un grain de grès ou de semoule; elles ont d'autres fois 1 ou 2 millimètres de diamètre. On trouve chez les mêmes malades des granulations présentant ces différences de volume, tandis que chez d'autres elles ont toutes la même grosseur.

Nombre. — Des différences beaucoup plus grandes encore existent dans le nombre des granulations. Tantôt on les voit tellement nombreuses qu'elles sont disséminées dans presque toutes les parties de la pie-mère, et qu'il serait impossible de les compter; d'autres fois on en trouve à peine une ou deux sur chaque hémisphère après les plus minutieuses investigations. Entre les extrêmes, le nombre varie beaucoup, et l'on peut compter 10, 20, 30 granulations et plus.

Siége. — L'étude du siége des granulations paraît au premier abord devoir amener des résultats d'une plus haute importance.

Il semble qu'en raison des fonctions des différentes parties de la substance cérébrale au niveau desquelles les granulations se déposent, on pourrait tirer des prévisions diagnostiques et des inductions physiologiques; mais c'est en vain qu'on chercherait à arriver à quelques conclusions positives, et c'est à peine si la tuberculisation du cerveau lui-même conduit à des résultats plus précis. Ce n'est donc que comme topographie anatomo-pathologique que nous donnerons les résultats suivants, qui nous semblent différer un peu de ceux auxquels sont arrivés nos devanciers.

Nous savons déjà que les granulations méningées siégent, soit à la surface des circonvolutions, soit dans la profondeur des anfractuosités. Il arrive quelquefois qu'on les rencontre dans un de ces points à l'exclusion de l'autre, ou même elles sont dans un hémisphère à la surface, et dans l'autre à la profondeur; le plus souvent on constate leur existence à la fois sur les circonvolutions dans les anfractuosités; dans ce dernier cas il arrive, bien qu'assez rarement, que les granulations de la surface sont jaunes, tandis que celles de la profondeur sont grises, demi-transparentes.

Elles suivent assez souvent dans leur distribution la direction des grosses veines cérébrales, c'est-à-dire que là où rampent les gros troncs vasculaires, on voit disséminées un nombre plus ou moins considérable de granulations. Mais

cette loi est loin d'être aussi générale qu'on l'a dit. Ainsi lorsqu'il existe de ces granulations le long des vaisseaux, on en trouve presque toujours loin d'eux; et il est très rare de n'en rencontrer qu'autour d'un tronc vasculaire un peu volumineux. Il est au moins aussi fréquent de voir les granulations éloignées de tout vaisseau un peu considérable que d'en voir seulement auprès d'eux : nous disons à dessein vaisseau *un peu considérable*, parce que la pie-mère n'étant qu'un lacis vasculaire, il est impossible que les granulations de cette membrane n'avoisinent pas une ou plusieurs ramifications capillaires.

On rencontre des granulations sur toutes les parties de la surface externe du cerveau, c'est-à-dire sur la portion convexe et sur la face plane des hémisphères, sur les parties latérales et sur les parties moyennes de la base, dans les scissures de Sylvius et sur le cervelet. Nous donnons ci-joint le détail de cette distribution, et les chiffres qui résultent de nos observations (1): on y peut voir que les granulations sont, contrairement à ce qu'on a dit, plus fréquentes sur les hémisphères qu'à la base. Nous reviendrons bientôt sur ces rapports lorsque nous aurons parlé des tubercules miliaires dans les méninges.

Dans toutes ces parties de la surface cérébrale, les granulations restent assez souvent isolées et séparées les unes des autres par un intervalle plus ou moins considérable; d'autres fois, au contraire, elles se réunissent par groupes de manière à former des plaques plus ou moins étendues; mais alors on trouve des traces d'inflammation aiguë ou chronique autour d'elles. Les granulations sont disséminées dans les produits de cette inflammation, de telle sorte qu'on peut presque tuojours es distinguer et constater qu'elles ne sont pas confondues. Cette confusion des granulations arrive cependant et constitue les

(1) Siége des granulations méningées chez 42 malades qui avaient ce produit accidentel :

Hémisphère droit.		*Base.*	
Face convexe.	27	Scissure droite. . .	10
Face plane ou interne. .	12	Scissure gauche. . .	10
Hémisphère gauche.		Face droite. . . .	8
Face convexe.	18	Face gauche. . . .	8
Face plane ou interne. .	11	Scissure moyenne. .	2
Cervelet.	2	Protubérance. . .	1
		Polygone.	7

plaques tuberculeuses, semblables aux plaques pleurales : nous n'avons observé cette forme que deux fois. Voici l'une de nos descriptions :

Sur la partie moyenne de l'hémisphère droit et dans un espace de plusieurs centimètres, on voit des plaques sous-arachnoïdiennes, jaunâtres, aplaties, molles, cassantes, entièrement tuberculeuses ; la plus étendue a 2 centimètres de diamètre, et plusieurs autres plus petites se joignent à elle par l'intermédiaire de granulations jaunâtres arrondies : on ne voit autour de ces plaques et granulations aucune trace d'inflammation de la pie-mère, etc.

Il est impossible de ne pas voir une ressemblance parfaite entre cette lésion et les plaques tuberculeuses de la plèvre, ou l'infiltration jaune du poumon entourée de granulations qui tendent sans cesse à accroître son volume. Plusieurs pathologistes ont nié la nature tuberculeuse de la granulation jaune, et affirmé qu'elle n'était qu'un produit de l'inflammation, un rudiment de fausse membrane. Après la description que nous venons de faire de ces corps étrangers, il semble superflu d'insister pour prouver leur nature tuberculeuse. Comment en douter, en effet, lorsqu'on voit la parité si grande qui existe entre les granulations de la pie-mère et celles des autres organes?

On peut constater 1° le même début possible par la granulation grise, et la même transformation de celle-ci en granulation jaune ; 2° la même couleur, la même conformation, la même tendance à se déformer suivant les pressions extérieures. Ce dernier caractère n'appartient pas aux fausses membranes. En effet, ce produit inflammatoire se développe-t-il là où il n'est pas comprimé, sa forme sera aplatie et membraneuse, quelque petites que soient ses dimensions ; voyez pour exemple les fausses membranes et la suppuration concrète dans la scissure de Sylvius ; dans le même lieu les granulations sont toujours arrondies ; 3° quel que soit le lacis vasculaire qui entoure la granulation jaune, elle n'est jamais pénétrée par lui : elle ne se vascularise pas ; 4° on la rencontre souvent avec des tubercules miliaires méningés ; et, dans le cas où ces derniers n'existent pas dans les méninges, au moins est-il certain que la granulation méningée ne se rencontre que chez des phthisiques qui présentent du tubercule à l'état cru dans les autres organes. A peine cite-t-on quelques cas très rares où les granulations méningées étaient les seuls tubercules qui existassent dans toute l'économie. L'un de ces cas qui nous appartient, bien qu'il ne

rentre pas dans le résumé actuel, a été cité par le docteur Piet dans sa dissertation inaugurale : il avait pour sujet un enfant scrofuleux et teigneux.

Nous ne faisons donc aucun doute que la granulation méningée soit réellement tuberculeuse ; et si nous nous sommes livrés à cette discussion, c'est seulement pour n'être pas incomplets.

Tubercule miliaire. — Le tubercule miliaire se développe assez fréquemment dans les méninges, où il revêt les mêmes caractères que partout ailleurs ; sa forme y est toujours arrondie, et il ne s'aplatit qu'un peu au point où il rencontre la dure-mère. Il a une beaucoup plus grande tendance à se porter du côté de la substance cérébrale, ce qui lui permet de conserver sa forme arrondie.

Il peut acquérir une dimension considérable, et nous avons vu des tubercules méningés avoir le volume d'un œuf de pigeon et plus, bien que nous ayons conservé la certitude qu'ils n'étaient formés primitivement que d'un seul noyau.

Les tubercules miliaires sont loin de se développer sur un même sujet en nombre aussi considérable que les granulations. Le plus ordinairement on en trouve un, deux ou trois qui souvent alors ont le volume d'un pois ou d'une noisette ; lorsque nous les avons trouvés plus nombreux, nous n'en avons jamais vu plus de quinze à vingt à la fois, et alors ils ne dépassaient pas le volume d'un grain de chènevis.

Le plus souvent isolés, ils se réunissent quelquefois, se développent ensemble, et forment une masse mamelonnée, irrégulière, qui renferme des portions du tissu de la pie-mère plus ou moins altéré.

Le siége des tubercules miliaires dans les méninges est à peu près le même que celui des granulations ; cependant, ils sont comparativement plus fréquents à la face convexe qu'à la base, et sur l'hémisphère gauche que sur l'hémisphère droit : rarement ils occupent les scissures (1).

(1) Siége des tubercules miliaires méningés chez 14 enfants :

Hémisphère droit.		*Base.*	
Face convexe.	4	Scissure droite. . .	1
Face plane ou interne. . .	2	Face droite. . . .	1
Hémisphère gauche.		Face gauche. . . .	1
Face convexe.	8	Cervelet.	2
Face plane ou interne. . .	2		

A mesure que le tubercule miliaire se développe, il s'entoure d'un réseau vasculaire, et plus tard, d'un kyste formé aux dépens de la pie-mère. Le réseau vasculaire, composé de vaisseaux dont la formation est sans doute récente, entoure exactement le tubercule.

Dans une boîte osseuse aussi exactement fermée que l'est le crâne, il est impossible que des corps étrangers se développent et acquièrent un volume aussi considérable sans exercer une action quelconque sur les organes voisins.

Aussi le tubercule s'est-il développé près de la dure-mère, et a-t-il une tendance à se porter de son côté; il exerce en ce sens une pression dont le résultat est une inflammation adhésive entre les feuillets viscéraux et pariétaux de l'arachnoïde, et par suite une adhérence intime avec la dure-mère.

De son côté, le tubercule s'unit à la méninge; d'où il résulte que lorsque l'on enlève la masse encéphalique, les adhérences le retiennent, les méninges se déchirent autour, et on croirait au premier abord que le tubercule est une dépendance de la boîte osseuse. Cette disposition a lieu surtout en arrière dans les fosses occipitales inférieures, ou bien sur le rocher, ou dans un point quelconque de la base. Nous ne nous rappelons pas avoir vu des tubercules adhérents à la face convexe du crâne; comme si la pesanteur avait quelque influence sur leur tendance à s'appuyer sur les parois crâniennes, et à y contracter des adhérences.

Dans ces cas, le crâne est ordinairement intact, et la dure-mère ne lui adhère pas plus que dans l'état normal. Cependant, nous avons vu la partie correspondante du crâne creusée et comme érodée. Mais nous ne nous étendrons pas davantage sur cette action des tubercules sur les os du crâne, ayant l'intention de revenir sur ce sujet à la fin de ce chapitre.

Du côté du cerveau, la marche du tubercule est et doit être différente en raison de la mollesse de l'organe. Il déprime peu à peu la substance, s'y enfonce de plus en plus, finit par s'en entourer presque entièrement, en conservant toutefois des rapports intimes avec la pie-mère, à laquelle il reste fortement adhérent.

Les tubercules méningés qui pénètrent ainsi le cerveau sont facilement confondus avec ceux qui appartiennent à la substance cérébrale elle-même; distinction, du reste, qu'il n'est important d'établir que comme science, car les résultats séméiotiques et pronostiques sont à peu près les mêmes.

Les diverses espèces de tubercules que nous venons d'étudier sont tantôt isolées, tantôt réunies sur le même individu, et constituent la tuberculisation méningée. Les considérations suivantes résultent de la comparaison qu'on peut faire entre le siége et le nombre des produits accidentels développés dans les méninges.

Ils sont aussi souvent nombreux que peu abondants, considérés d'une manière générale; il est peu fréquent toutefois de les voir ou très nombreux ou très rares sur toute la surface des méninges (1).

Les tubercules existent beaucoup moins souvent à la base que sur les hémisphères du cerveau, et il est rare d'en rencontrer à la base sans en trouver simultanément sur les hémisphères, tandis qu'il est très fréquent d'en rencontrer sur les hémisphères, la base en étant privée (2).

Lorsque les tubercules siégent simultanément sur ces deux parties, ils sont le plus souvent à peu près aussi nombreux sur l'une que sur l'autre (3).

Les tubercules qui siègent sur les hémisphères sont à peu près aussi fréquents sur l'un que sur l'autre; nous verrons bientôt qu'il n'en est pas de même pour les tubercules du cerveau: ils siègent fréquemment sur les deux hémisphères à la fois (4).

Lorsque les tubercules occupent à la fois les deux hémisphères, ils sont dans la moitié de cas environ aussi abondants à droite qu'à gauche. Dans l'autre moitié, ils sont à peu près aussi souvent plus nombreux d'un côté que de l'autre.

(1) Tubercules nombreux. . 29 — Tub. nombr. sur toute la surface. 2
Tubercules rares. . . . . . 23 — Tubercules rares. 2
Tubercules inégalement distribués. 48

(2) Tubercules de la base. . 19 — Tuberc. sur la base seulem. . . 5
Tubercules des hémisphères. . 45 — Tub. sur les hémisph. seulem. 31

(3) Tubercules sur la base et sur les hémisphères à la fois. . 15
Tubercules aussi nombreux à peu près à la base et aux deux hémisphères. 11
Tubercules plus nombreux sur les hémisphères. . . . 3
— — sur la base. 1

(4) Tubercules sur l'hémisphère droit seulement. 9
Tubercule sur l'hémisphère gauche seulement. 7
Tubercules sur les deux hémisphères à la fois. 29

Les mêmes considérations exactement s'appliquent aux deux côtés de la base.

Nous avons déjà vu par un tableau précédent que les tubercules des scissures de Sylvius ne sont pas plus fréquents que ceux des côtés de la base, et qu'ils sont beaucoup plus rares que ceux des hémisphères. Ces résultats auxquels nous arrivons après une analyse minutieuse de nos observations, et qui se trouvent contraires à ceux déjà publiés, prouvent que ces chiffres ainsi obtenus ne sont que des coïncidences, et qu'il faut des nombres plus considérables pour arriver à un résultat numérique exact, lorsqu'il s'agit seulement d'une différence de plus à moins.

Enfin les tubercules des méninges cérébelleuses sont beaucoup moins fréquents que ceux des méninges cérébrales; résultat que nous trouverons encore contraire à celui obtenu, en comparant les tubercules cérébraux et cérébelleux (1).

Art. II. — Tubercules du cerveau.

Il est souvent difficile d'affirmer si un tubercule s'est primitivement développé dans le cerveau ou dans les méninges, mais il est impossible de nier que la matière tuberculeuse ne puisse prendre naissance primitivement dans la substance cérébrale. On rencontre en effet des tubercules miliaires qui sont complétement enchâssés au centre de la substance blanche, soit du cerveau, soit du cervelet; on en trouve dans le corps strié, dans la couche optique, dans la protubérance, environnés de tous côtés d'une couche plus ou moins épaisse de substance cérébrale. Pour croire que ces tubercules aient été primitivement méningés, il faudrait admettre qu'ils peuvent cheminer dans le cerveau, y parcourir un trajet plus ou moins long sans laisser de trace de leur passage.

Il est vrai, d'autre part, qu'un tubercule primitivement développé dans la substance cérébrale, mais à sa surface, peut bien, en s'accroissant, arriver jusqu'aux méninges et y adhérer; et c'est là pourquoi il est si difficile, impossible même, d'assurer dans certains cas si un tubercule qui adhère aux méninges est cérébral ou méningé.

(1) Tubercules sur le cervelet. 5
— sur le cervelet seulement. 2

Espèces et volume. — Le tubercule jaune cru est celui de tous qui envahit le plus fréquemment la substance cérébrale. On le trouve le plus souvent à l'état de tubercule miliaire jaune parfaitement arrondi, du volume d'un grain de millet à une noisette environ ; mais il peut acquérir un volume beaucoup plus considérable : ainsi on l'a vu égaler en grosseur un œuf de pigeon, un œuf de poule ou même la moitié du poing. Lorsque ces tumeurs sont aussi volumineuses, elles sont quelquefois formées de la réunion de plusieurs masses primitivement isolées. On a vu de ces masses énormes occuper le centre médullaire et toucher aux parties supérieures et inférieures du cerveau ; ces tumeurs, développées dans un des hémisphères peuvent comprimer les ventricules, et même, dépassant la ligne médiane, réagir sur l'hémisphère du côté opposé, comprimer une de ses parties, et en déterminer l'atrophie, comme Constant en a rapporté un exemple.

Ces tubercules, volumineux, sont souvent remarquables par une teinte verdâtre toute particulière, et par leur disposition en couches concentriques. Ces deux caractères dépendent peut-être de l'abondance de la sérosité qu'ils contiennent ; celle-ci, en effet, renfermée au centre des tubercules ou entre les lamelles qui les composent, semble les avoir disséqués.

Les autres espèces sont très rares : nous avons rencontré peu d'exemples de tubercules crétacés et d'infiltration grise (1).

Il est utile d'établir l'existence du tissu gris demi-transparent dans le cerveau, afin de confirmer ce que nous avons déjà dit sur les rapports qui l'unissent au tubercule cru. Or, lorsqu'on rencontre le tissu gris demi-transparent, on voit qu'il est d'un gris très clair, plus clair que dans le poumon, quelquefois rosé, élastique, mais un peu moins cassant ; on n'y voit pas ces

(1) Sur 37 malades qui avaient des tubercules cérébraux, nous avons trouvé les chiffres suivants :

Tubercules miliaires. . .	27	Tubercules crétacés. . .	2
Masses tuberculeuses. . .	6	Infiltration grise. . . .	2
Tubercules ramollis. . .	11		

Nous n'affirmons pas que ces nombres soient parfaitement exacts, car nous pouvons bien avoir regardé comme tubercules du cerveau quelques tubercules des méninges, et réciproquement ; mais dans un pareil sujet, il importe peu qu'il y ait quelques chiffres de plus ou de moins d'un côté ou de l'autre.

bandes grises constituées par les vaisseaux. Ces différences peu importantes sont les seules que l'on puisse constater, et l'on doit admettre que ce tissu est bien de l'infiltration grise; on pourra en juger par l'exemple suivant :

Dans la fosse cérébelleuse gauche, on trouve une masse adhérente à la dure-mère et qui a 4 centimètres de long sur 2 de large ; elle est formée par deux substances, dont l'une, tuberculeuse crue, est disposée en masses irrégulières ou en lignes sinueuses. La seconde portion est constituée par un tissu gris rosé, assez lisse à la coupe demi-transparent, résistant sous le doigt, et disposé comme si le tubercule cru s'était infiltré par places au milieu de lui. Ce tissu ne diffère de l'infiltration grise du poumon que par sa teinte légèrement rosée ; il est traversé par un petit vaisseau contenant un caillot. L'adhérence de cette masse avec le tissu du cervelet est assez grande, en sorte que celui-ci se déchire plutôt que de s'en séparer quoiqu'il ne soit pas ramolli.

L'adhérence habituelle de ce tissu à la dure-mère, sa continuité évidente avec la pie-mère, fait présumer qu'il n'est qu'une dégénérescence de cette dernière membrane, au milieu de laquelle s'est infiltré le tubercule. Nous ne répugnons pas à admettre cette opinion, puisque nous avons reconnu que la phlegmasie chronique du poumon se convertit, dans un certain nombre de cas, en tissu gris demi-transparent. Aussi regardons-nous comme possible, et même comme probable, les deux marches suivantes de la tuberculisation céphalique.

1° L'inflammation chronique de la pie-mère, avec épaississement et induration ; sa transformation en tissu gris, suivie de l'infiltration tuberculeuse jaune.

2° Le dépôt tuberculeux de prime abord, déterminant ensuite une inflammation chronique de la pie-mère, et son passage à l'état de tissu gris.

Mais s'il est vrai que les choses puissent se passer ainsi, il est vrai aussi que ce tissu peut être tout-à-fait indépendant de la pie-mère; alors il se forme de toutes pièces au centre de la substance cérébrale, ce qui prouve bien mieux l'identité d'origine des tissus tuberculeux gris et jaune; tel est le cas suivant : « Un tubercule cru, du volume d'une noisette mondée, existe » dans l'hémisphère, *encaissé de tous côtés dans la substance* » *blanche*, et entouré dans sa presque totalité par une petite » sphère de substance d'un gris très clair, demi-transparente, » résistante, et ayant la plus grande analogie avec le tissu gris » demi-transparent.

Le *nombre* des tubercules cérébraux est en général moins considérable dans le cerveau que dans les méninges : souvent on ne trouve qu'un ou deux tubercules, d'autres fois un plus grand nombre, mais, d'après nos observations, pas plus de 15 à 20.

Siége. — Les tubercules peuvent se déposer indifféremment dans presque toutes les parties du cerveau. On les trouve fréquemment dans les hémisphères ; il est beaucoup plus rare d'en rencontrer dans la couche optique, les corps striés, la protubérance, les jambes antérieures du cerveau, la voûte à trois piliers. Le cervelet est à peu près aussi fréquemment envahi que le cerveau ; mais en tenant compte de la différence considérable de volume entre les deux organes, il est facile de voir que, comparativement, le cervelet est plus fréquemment le siége des tubercules que le cerveau.

Dans ces deux parties de l'encéphale, le côté gauche est plus souvent envahi que le droit ; nous ne voudrions pas affirmer cependant qu'il y ait là autre chose qu'une coïncidence (1).

Les tubercules cérébraux coïncident souvent avec les tubercules méningés, et cette coïncidence, quelquefois utile à noter pour la symptomatologie, n'offre pas une grande importance anatomique (2).

(1) Tubercules du cerveau, 24 fois ; — du cervelet, 21.

Les hémisphères.	21	Le cervelet seulement. . . .	8
Les hémisphères seulement. . .	12	La jambe antérieure du cerveau seulement.	1
La couche optique seulement. .	2		
Hémisphère droit.	10	Hémisphère gauche.	19
Substance blanche. . . 4		Substance blanche. . . 5	
Substance grise. . . . 4		Substance grise. . . . 8	
Ignoré. 2		Ignoré. 6	
Voûte à trois piliers.	1	Corps strié gauche.	1
Couche optique droite. . . .	2	Protubérance annulaire. . .	2
Couche optique gauche. . . .	3	Jambe antér. droite du cerveau.	1
Lobe droit du cervelet. . . .	11	Vermis supérieur.	1
Lobe gauche du cervelet. . .	18	Vermis inférieur.	1

(2) Tubercules méningés et cérébraux réunis. 19
Tubercules méningés seuls. 33
Tubercules cérébraux seuls. 18
Tub. méning. et cérébr. réunis avec prédominance méning. 7
— — — — — cérébr. . 4
— — — — en quantité à peu près égale. 8

Art. III. — Lésions secondaires des méninges.

L'*inflammation* des méninges est fréquente chez les tuberculeux ; et par une de ces coïncidences dont il est difficile de trouver la cause, cette inflammation se développe, soit qu'il y ait en même temps des tubercules dans les méninges, soit qu'elles en soient totalement privées et qu'on ne rencontre ce produit accidentel que dans les autres organes.

Toutefois, dans ce cas, la méningite présente des caractères tels qu'on ne saurait la séparer de la méningite tuberculeuse et qu'elle doit en être considérée comme une variété. On en trouve la preuve dans la nature et les produits de l'inflammation et dans les symptômes.

Les détails d'anatomie pathologique dans lesquels nous allons entrer sont communs aux deux sortes de méningite, c'est-à-dire à la méningite avec tubercules dans les méninges, et à la méningite des tuberculeux, sans que le produit accidentel ait été rencontré dans les méninges ni dans le cerveau.

Le siége le plus habituel de l'inflammation est la pie-mère ; l'arachnoïde elle-même n'est presque jamais malade, ou tout au plus ne présente-t-elle qu'une lésion fort peu intense et tout-à-fait accessoire.

Quelquefois sa grande cavité contient une ou deux petites cuillerées de sérosité transparente ou trouble ; plus souvent sa surface est poisseuse et collante. Une seule fois nous avons trouvé dans son intérieur du pus concret.

Les corpuscules de Pacchioni prennent le plus souvent un développement assez considérable ; gros et nombreux surtout le long de la scissure interlobaire, ils font saillie et flottent dans la grande cavité : autour d'eux l'arachnoïde est opaline dans une étendue plus ou moins considérable. Ce développement des corpuscules de Pacchioni et l'opalinité de l'arachnoïde qui les entoure ne sont pas spéciaux à la méningite des enfants; mais ils se rencontrent, nous le croyons, plus constamment dans cette maladie que dans toute autre.

Dans quelques circonstances l'arachnoïde est opaline et épaissie d'une manière plus générale. Sur tout un hémisphère ou sur toute la base, cette membrane blanche, épaisse, résistante, s'enlève tout d'une pièce sans se déchirer, et entraîne facilement toute la pie-mère après elle.

C'est dans cette dernière membrane seule que se trouvent les traces véritables de la phlegmasie, depuis la simple congestion jusqu'à la suppuration la plus étendue et la plus abondante, depuis l'infiltration simple d'un liquide limpide jusqu'à celle d'un liquide verdâtre et comme gélatiniforme. Dans ce dernier cas la sérosité ressemble à une gelée très liquide, et est identique à ces pellicules infiltrées de sérosité verdâtre qu'on observe assez souvent, soit dans la pleurésie, soit sur les vésicatoires au moment où on enlève l'épiderme.

Dans d'autres circonstances on remarque un épaississement des mailles de la pie-mère qui sont devenues dures, rouges, cassantes, humides, et laissent écouler à la pression un liquide sanglant. Cet épaississement, véritable turgescence inflammatoire aiguë, analogue à ce qui existe dans la première période du phlegmon, doit être distingué de l'épaississement chronique de la pie-mère autour des tubercules cérébraux ou méningés. Dans ce dernier cas, en effet, la méninge est bien épaissie et dure, mais elle est blanchâtre, résistante au doigt, se déchire difficilement, et elle ne laisse suinter aucun liquide par la pression.

D'autres fois il se fait dans les mailles de la pie-mère le dépôt d'un corps étranger, jaune, cassant, un peu élastique, véritable suppuration concrète, ou production pseudo-membraneuse. Si cette substance jaune est molle, friable, s'écrase sous le doigt sans avoir aucune élasticité, c'est du pus concret; si, au contraire, elle est un peu plus lisse, moins molle et plus élastique, c'est de la fausse membrane : du reste il nous a semblé assez peu intéressant d'établir ces différences dans tous les cas, et nous emploierons la dénomination de pus concret pour désigner indifféremment ces deux produits inflammatoires. Une seule fois nous avons constaté du pus liquide sur les hémisphères au milieu d'un groupe de granulations.

Tous ces résultats de la congestion ou de l'inflammation de la pie-mère offrent en général la disposition suivante dans la méningite tuberculeuse.

L'injection des petits vaisseaux est ordinairement générale; d'autres fois cependant elle est bornée à la profondeur des anfractuosités, quelquefois elle est plus vive autour des granulations.

L'infiltration séreuse varie beaucoup d'abondance.

L'infiltration gélatiniforme ou de lymphe plastique est or-

dinairement partielle et se trouve, soit le long de quelques circonvolutions, soit à la partie moyenne de la base, soit dans les scissures.

L'épaississement aigu ou chronique de la pie-mère forme, le plus souvent, des plaques ou petites masses de peu d'étendue, environnant des groupes de granulations ou de tubercules, pénétrant plus ou moins dans la profondeur des anfractuosités; on le rencontre à la base surtout.

Le pus concret se dépose ordinairement en lames ou traînées qui suivent les vaisseaux, en s'accolant à eux, les entourant et leur adhérant comme s'ils en étaient un produit. D'autres fois ils forment comme l'épaississement de la pie-mère, des plaques, d'étendue variable, se prolongeant entre les circonvolutions; on en rencontre sur toutes les parties de la surface.

L'injection et l'infiltration des méninges sont fréquentes, mais sont loin d'être constantes; elles n'existent pas souvent réunies sur le même malade (1).

La sérosité gelatiniforme se rencontre dans un assez petit nombre de cas, et elle existe surtout à la base (2).

Le pus concret ou les fausses membranes se déposent fréquemment dans les mailles de la pie-mere, à la base beaucoup plus souvent que sur les hémisphères (3).

Nous n'avons rencontré l'épaississement aigu qu'à la base; l'épaississement chronique y est plus fréquent qu'aux hémisphères (4).

Enfin si l'on veut considérer l'inflammation d'une manière

(1) Injection vive . . . . 35 Infiltration abondante.. 36
Injection sans infiltration. 27 Infiltration sans inject. . 28
Injection et infiltration réunies. 8

(2) Sérosité gélatiniforme. 12
A la base seulement. . . . 9 Sur les hémisph. seulem. . 1
A la base et sur les hémisphères. 2

(3) Pus concret ou fausses membranes. 25
A la base seulement.. . . . 15 Sur les hémisphères seulem. 6
A la base et sur les hémisphères. 4

(4) Épaississement aigu. 7
Épaississement chronique. 12
A la base seulement. . . . 6 Aux hémisphères seulement. 4
A la base et aux hémisphères. 2

générale indépendamment de sa nature, et la comparer aux tubercules méningés, on trouve que contrairement aux tubercules, la méningite est incomparablement plus fréquente à la base qu'au sommet; qu'il est assez rare de la voir seulement sur les hémisphères, tandis qu'il est commun de ne la rencontrer qu'à la base.

En comparant la phlegmasie des méninges avec les tubercules de ces membranes, nous trouvons que ces deux lésions peuvent exister indépendamment l'une de l'autre; qu'il est assez fréquent aussi de voir que les tubercules méningés ne s'accompagnent pas d'une autre lésion que de l'injection ou de l'infiltration trouble, ce qui ne saurait pas constituer une méningite;

Qu'il est beaucoup plus fréquent de rencontrer des traces d'une véritable inflammation autour des produits accidentels;

Que cependant il n'est pas rare de voir la phlegmasie occuper une partie éloignée des tubercules;

Que dans le cas où l'inflammation siège autour du corps étranger, il est aussi fréquent à peu près de constater un rapport exact qu'un défaut de rapport entre l'intensité de l'inflammation et le nombre des tubercules. Nous voulons dire que dans un cas l'inflammation est intense et les granulations rares, que dans un autre les tubercules sont nombreux et l'inflammation peu étendue, tandis qu'ailleurs l'inflammation et les tubercules sont en même temps ou rares ou abondants, et que ce dernier cas est à peu près aussi fréquent que les deux autres (1).

Lorsque la méningite entoure les granulations tuberculeuses, elle se présente sous forme de plaques ou de traînees jaunâtres, au milieu desquelles on distingue les granulations à leur forme arrondie. Celles-ci, tantôt isolées, tantôt réunies en groupe, sont en général d'autant plus serrées et plus nombreuses

(1) Méningite sans tubercules méningés. 11
Sur ce nombre, 5 malades avaient des tubercules cérébraux.
Tubercules méningés sans méningite. 8
Tubercules méning. avec injection ou infiltrat. . 8
Inflammat. autour des tuberc. 24 Inflammat. loin des tuberc. 15
Pas de rapport d'intensité entre les tubercules et
la phlegmasie environnante. 11
Rapport d'intensité entre *id.* *id.* . . 13

qu'elles sont plus rapprochées des plaques de pus concret, dont il est alors difficile de les distinguer ; en sorte que l'on aurait une grande tendance à les considérer comme étant de la même nature.

Si cette inflammation a envahi les scissures de Sylvius, elles paraissent quelquefois assez peu malades au premier abord; mais en déchirant l'arachnoïde, qui par transparence a pris une couleur jaune ou verdâtre, et en soulevant le lobe cérébral, on trouve toute la scissure envahie soit par une lymphe verdâtre, soit par du pus concret ou des fausses membranes, irrégulièrement distribuées, suivant ou non les embranchements vasculaires, et parsemées d'un nombre variable de granulations jaunes, arrondies, parfaitement distinctes. Cette phlegmasie tuberculeuse se prolonge ordinairement dans l'anfractuosité latérale qui fait suite à la scissure de Sylvius.

Cet aspect général est à peu près le même, quel que soit le siége de la maladie ; partout où elle apparaît à la surface, l'arachnoïde prend par transparence une couleur jaune ou verdâtre, tantôt en bandes qui, suivant les anfractuosités, sont limitées par les circonvolutions ; tantôt en plaques plus ou moins larges qui dissimulent presque les parties les plus saillantes de la surface cérébrale.

A la base, toute la partie moyenne est quelquefois envahie, et lorsqu'on déchire l'arachnoïde, il s'écoule une sérosité verdâtre, demi-coagulée; ou la pie-mère est épaissie, rouge, friable, ou bien encore il existe une lame de pus concret, et au milieu de ces lésions se trouvent les tubercules plus ou moins nombreux, plus ou moins distincts.

Lorsque la phlegmasie de la pie-mère est chronique, l'altération est en général moins étendue, son tissu plus ou moins blanchâtre, les granulations tranchent mieux sur elle par leur couleur jaune.

Nous l'avons dit et nous le répétons, la plupart des descriptions que nous avons faites ci-dessus s'appliquent à la méningite avec tubercules et à la méningite sans tubercules chez les tuberculeux.

Si nous joignons à cette remarque celle-ci, que dans les cas où l'inflammation et les produits accidentels coïncident, ils sont loin d'avoir le même siége et une intensité proportionnelle; nous sommes portés à conclure qu'il n'existe pas un rapport

essentiel et nécessaire entre les tubercules des méninges et la méningite, mais bien que cette phlegmasie se produit avec facilité chez les tuberculeux. Elle doit en conséquence être considérée, ainsi que les phlegmasies des autres organes, comme une affection secondaire dont le développement peut reconnaître pour cause tantôt l'irritation locale, déterminée par le tubercule, tantôt une influence, générale sans doute, mais encore inconnue dans sa nature.

La méningite des tuberculeux diffère de la méningite simple sous plusieurs rapports anatomiques.

Dans la première, la suppuration est concrète et presque jamais liquide; dans la seconde, elle est liquide et presque jamais concrète.

Dans la première elle siège de préférence à la base, et quand elle occupe la face convexe des hémisphères, elle entoure d'habitude des tubercules; dans la seconde, nous l'avons toujours vue siéger à la face convexe, et moins souvent à la base.

La première surtout, lorsqu'elle occupe la convexité, est limitée d'ordinaire à quelques anfractuosités; la seconde s'étend sur la plus grande partie du cerveau, occupant à la fois la base et la surface convexe.

La première envahit presque exclusivement la pie-mère; la seconde est habituelle dans la grande cavité arachnoïdienne.

Or, ces différences ne tiennent pas à la présence ni à l'absence des tubercules méningés, mais elles existent dès que l'on sépare les enfants tuberculeux de ceux qui ne le sont pas.

S'il était vrai que le tubercule ne fût pas autre chose que du pus concret, ce que l'on regarde comme une inflammation de la pie-mère deviendrait une véritable infiltration tuberculeuse.

Ainsi se trouverait expliqué ce qu'a de particulier la méningite chez les tuberculeux, et peut-être le manque de rapports entre les tubercules méningés et la méningite.

Cependant nous ne voudrions pas décider la question en ce sens; car nous sommes loin de regarder comme prouvé que le tubercule n'est que du pus concret. Peut-être aussi ce que nous appelons pus concret, n'est-il qu'une infiltration tuberculeuse, dont la forme spéciale serait due à la nature du tissu dans lequel s'épanche la matière tuberculeuse. Nous croyons donc que de nouvelles recherches sont nécessaires.

Nous pensons que l'usage du microscope pourrait être ici

d'une grande utilité, et nous abandonnons aux micrographes la solution du problème.

Apoplexie méningée. — Nous avons longuement insisté sur les causes de cette maladie, et nous avons fait voir que chez plusieurs enfants la tuberculisation du cerveau, et surtout des ganglions bronchiques, pouvait devenir la cause déterminante d'une exhalation sanguine dans la grande cavité de l'arachnoïde. Cette lésion est dans ces cas tout-à-fait semblable, sous le point de vue anatomique, à celle qui reconnaît une autre cause. Nous nous contenterons de rappeler que nous l'avons toujours vue coïncider avec une tuberculisation chronique, souvent avancée, et, dans la très grande majorité des cas, avec le développement tuberculeux des ganglions bronchiques. Une fois un tubercule volumineux de la jambe antérieure du cerveau avait déterminé un épanchement sanguin dans l'arachnoïde, en même temps qu'une hydrocéphalie ventriculaire.

Art. IV. — Lésions secondaires de la substance cérébrale.

Si les méninges présentent des altérations notables, et qui ont fourni le sujet de quelques considérations intéressantes, il n'est pas moins important d'étudier celles de la substance même du cerveau; car les tubercules, ou la méningite, y déterminent des lésions qui se manifestent souvent par des symptômes d'une importance très grande pour le diagnostic.

Ces lésions sont les suivantes :

1° *Piqueté ou sablé rouge*, plus ou moins abondant, quelquefois avec coloration rosée générale de la substance blanche.

2° *Coloration rosée* de la substance grise. Ces deux altérations sont loin d'être spéciales aux tuberculeux, et ne présentent rien de remarquable à noter.

3° *Ramollissement* de la substance cérébrale. Il est très fréquent de voir les plaques isolées de méningite, avec ou sans granulations tuberculeuses, adhérer à la substance cérébrale qui se déchire et s'enlève dès qu'on veut les détacher. Ce ramollissement, qui est rouge ou blanc, va rarement jusqu'à la diffluence, et ne pénètre pas à plus de 4 ou 5 millimètres de profondeur, souvent même il est moins considérable encore. Le même ramollissement existe assez fréquemment autour des tubercules cérébraux; mais souvent aussi ces tubercules et les

plaques enflammées de la pie-mère touchent à des portions de substance cérébrale parfaitement saine.

Il est un autre genre de ramollissement de la substance cérébrale qui accompagne l'épanchement dans les ventricules; nous en parlerons à la suite de ce dernier.

4° *Epanchement ventriculaire.* Les ventricules cérébraux qui, dans leur état normal, ne contiennent que quelques grammes de sérosité limpide, éprouvent souvent, par le fait de l'existence des tubercules cérébraux ou de la méningite, une modification considérable. Il se fait à leur intérieur une sécrétion anormale de sérosité, dont l'abondance est quelquefois assez grande pour dilater outre mesure les ventricules, amincir considérablement l'épaisseur des hémisphères, aplatir et tasser les circonvolutions les unes contre les autres.

Le liquide ainsi sécrété est blanc, parfaitement limpide et transparent; il n'a aucune nuance jaune ou verdâtre, et ne contient pas d'albumine; d'autres fois il est trouble, et cette perte de sa transparence paraît tenir, soit à ce qu'il est le produit d'une inflammation et qu'il est sécrété sous cette forme, contenant des flocons albumineux ou purulents, soit parce qu'une portion de la substance cérébrale, ramollie et infiltrée, a troublé sa transparence. Il est très certain, en effet, que le liquide, en distendant les ventricules, rompt la commissure molle des couches optiques, quelquefois le *septum lucidum*, et délaie plus ou moins les parois ventriculaires.

En effet, ce liquide exerce une influence puissante sur la substance cérébrale. Il traverse la membrane ventriculaire, s'infiltre dans la substance, la ramollit, au point que sans perdre aucunement de sa couleur elle s'écrase, s'écoule presque comme une crème liquide et un peu visqueuse. Il ne nous semble pas possible d'admettre qu'il y a là ramollissement inflammatoire des parois ventriculaires : c'est une simple imbibition.

Ce ramollissement des parois est loin du reste d'être toujours en rapport avec la quantité ou la rapidité de l'épanchement. Il est tantôt général, tantôt partiel, et alors borné à la voûte à trois piliers, à la base des ventricules, à leur partie postérieure; quelquefois il manque totalement et malgré la présence d'une grande quantité de sérosité les parois ventriculaires conservent leur fermeté.

On doit distinguer les cas où l'épanchement coïncide avec une méningite, ou avec des tubercules cérébraux seulement.

Dans le premier cas il se forme avec rapidité, est ordinairement trouble et sa quantité est moins grande; il constitue alors l'hydrocéphalie aiguë. Dans le second cas, il est sécrété avec lenteur et en quantité considérable, dilate les parois crâniennes et constitue l'hydrocéphalie chronique.

Nous n'avons pas à nous occuper du mécanisme de cette hydropisie, en ayant déjà traité ailleurs. (T. I, p. 807.)

Nous nous contenterons de remarquer que les tubercules du cervelet sont ceux qui déterminent de préférence l'épanchement chronique. Ils peuvent, en effet, plus facilement que dans tout autre siége exercer une compression sur le sinus droit et les veines de Galien. Ainsi sur treize exemples d'hydrocéphalie chronique tuberculeuse, recueillis par nous ou publiés dans les recueils de médecine, onze fois le cervelet était le siége du produit accidentel; une fois le cervelet et la couche optique, une fois la jambe antérieure droite du cerveau. Nous ne connaissons pas un seul exemple dans lequel les tubercules bornés aux hémisphères aient déterminé une hydrocéphalie chronique ou coïncidé avec elle.

Nous avons étudié isolément les lésions tuberculeuses et inflammatoires des méninges et de la substance cérébrale; et cependant ces altérations se combinent d'habitude de diverses manières pour constituer les maladies connues sous le nom de méningite tuberculeuse et d'hydrocéphalie aiguë ou chronique tuberculeuse, suivant que les auteurs ont porté plus spécialement leur attention sur l'une ou l'autre des parties constituantes des deux maladies que nous avons à étudier, la tuberculisation des méninges et celle du cerveau. Or les combinaisons qui peuvent se faire entre les quatre sortes d'altérations que nous venons d'étudier sont nombreuses anatomiquement parlant (1); mais leur exposé n'a qu'un intérêt de curiosité parce que les formes symptomatiques de ces diverses maladies se réduisent à trois types très tranchés suivant la prédominance

(1)
Tubercules méningés, cérébraux, méningite, hydrocéphalie aiguë.	9
Tubercules méningés, cérébraux, méningite, hydrocéphalie chronique.	1
Tubercules méningés, cérébraux, méningite. . . .	5
Tubercules méningés et cérébraux seuls.	5
Tubercules méningés, méningite, hydrocéphalie aiguë.	17

des symptômes de la phlegmasie aiguë, de l'épanchement chronique, ou suivant l'absence de symptômes.

Apoplexie cérébrale. — Parmi le petit nombre d'exemples qui nous ont servi à tracer l'histoire de cette maladie, il en est plusieurs qui ont coïncidé avec la tuberculisation céphalique ou générale. C'est le plus ordinairement lorsque cette dernière affection a été aiguë et dans le cas de méningite que nous avons rencontré l'apoplexie cérébrale (1). Nous n'avons pas besoin de rappeler quelle différence sépare ici l'épanchement sanguin de l'arachnoïde de l'apoplexie cérébrale.

Parois crâniennes. — Les parois crâniennes ne nous ont pas, en général, offert de lésions appréciables; nous en exceptons celles dont nous dirons quelques mots au sujet de l'action directe des tubercules sur les os. Une seule fois, nous avons vu une dépression extérieure correspondant à une dépression de la substance cérébrale. M. Schweninger a noté fréquemment la congestion sanguine des os du crâne, tantôt uniforme, tantôt pointillée.

La dure-mère est saine, le sinus longitudinal supérieur est souvent vide, quelquefois il contient de petits caillots jaunâtres; le plus ordinairement les sinus de la base sont remplis d'une assez grande quantité de sang. Nous n'avons jamais constaté leur oblitération.

Art. V. — Lésions des autres organes.

Nous avons peu à nous occuper de ces lésions, qui ont été

Tubercules méningés et méningite seuls.	5
Tubercules méningés et hydrocéphalie aiguë seuls. .	1
Tubercules méningés seuls.	8
Tubercules cérébraux, méningite et hydrocépalie aiguë.	2
Tuberc. cérébraux, méningite et hydrocéphalie chron.	2
Tubercules cérébraux et hydrocéphalie aiguë seuls. .	4
Tubercules cérébraux et hydrocéphalie chroniq. seuls.	4
Tubercules cérébraux seuls.	7
Méningite et hydrocéphalie aiguë seuls.	3
Méningite seule.	2

(1) 4 fois nous avons constaté l'hémorrhagie cérébrale capillaire ou en foyer dans le cours de la tuberculisation aiguë; 1 fois cette dernière maladie était presque bornée au poumon; dans les 3 autres cas, il y avait méningite tuberculeuse. Une seule fois le foyer apoplectique avoisinait une réunion de granulations situées dans la pie-mère.

amplement décrites dans les chapitres précédents, et qui, pour la plupart, n'ont aucun rapport direct avec la tuberculisation encéphalique.

Nous nous contenterons de remarquer que, dans la grande majorité des cas, la méningite tuberculeuse, celle surtout qui se révèle par des symptômes, coïncide avec une tuberculisation commençante des autres organes, et principalement avec cette forme de tubercules que l'on rencontre dans les cas où la maladie est aiguë. Il semble donc probable qu'alors la tuberculisation cérébrale, comme celle des autres organes, est récente. Nous ne saurions décider actuellement si elle date seulement du début de la méningite ou si elle la précède : nous chercherons plus tard à résoudre cette question.

Lorsque la tuberculisation cérébrale se révèle par des symptômes, et surtout par l'hydrocéphalie chronique avec ampliation de la tête, la tuberculisation est rarement générale et avancée. Jamais dans ces cas nous n'avons constaté la forme anatomique aiguë du produit accidentel.

Nous nous sommes demandé si la compression du système nerveux central et la vie presque végétative à laquelle sont réduits les hydrocéphales n'était pas la cause de ce fait.

Dans les cas assez nombreux où la tuberculisation des centres nerveux est latente, la maladie est le plus ordinairement avancée dans les autres organes et se révèle par ses symptômes propres.

Nous terminons cet article anatomique en remarquant que le ramollissement de l'estomac coïncide très souvent avec la méningite tuberculeuse; qu'il n'est pas rare de constater le ramollissement des trois tuniques du grand cul de-sac, et même la perforation de l'organe effectuée par la moindre traction.

II. MÉNINGITE TUBERCULEUSE. (*Hydrocéphalie aiguë des auteurs.*)

Art. I. — Tableau. — Formes. — Marche. — Durée.

Nous décrirons ainsi la méningite tuberculeuse :

Une maladie caractérisée anatomiquement : 1° par un dépôt de matière tuberculeuse dans les mailles de la pie-mère, se

présentant sous forme de granulations aplaties ou arrondies, disséminées en différents points des hémisphères ou de la base, d'un volume variable entre un grain de semoule, ou une tête d'épingle, le plus souvent opalines ou blanches, quelquefois grises, demi-transparentes, ordinairement isolées, quelquefois réunies; dans des cas très rares, la granulation est la seule lésion méningée;

2° Par une inflammation caractérisée par une sécrétion de pus concret ou de fausses membranes, dans la pie-mère, qui est épaissie, jaunâtre ou verdâtre, friable, quelquefois adhérente à la surface cérébrale Cette phlegmasie coïncide le plus souvent avec les granulations tuberculeuses des méninges; dans des cas rares elle en est entièrement indépendante : elle occupe le plus ordinairement la base (1);

3° Par un etat particulier de l'arachnoïde rendant cette membrane un peu glutineuse ou poisseuse au toucher;

4° Par un ramollissement des parties centrales du cerveau, blanc, crémeux, occupant, dans la grande majorité des cas, le *septum lucidum*, la voûte à trois piliers, s'étendant rarement aux parois inferieures des ventricules;

5° Par un épanchement de sérosité dans les ventricules, variant de 60 à 120 grammes, quelquefois beaucoup plus considérable;

6° Par un dépôt dans les autres organes de matière tuberculeuse, en général à un état peu avancé, ou bien ayant revêtu la forme aiguë.

Cette maladie, ainsi caractérisée anatomiquement, débute habituellement au milieu d'une santé en apparence parfaite, plus rarement à la suite d'une autre affection, et surtout de la tuberculisation confirmée, par de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation, et une légère acceleration du pouls; beaucoup plus rarement par de l'agitation ou du délire. L'intelligence est conservée, les forces sont peu déprimées, l'appétit est diminué, la soif est médiocre; les vomissements sont peu nombreux, alimentaires ou bilieux, et ne durent guere au delà de deux à trois jours. Dans des cas tres rares, ils peuvent se

(1) Sur 33 malades, 27 fois nous avons trouvé réunis les tubercules ou les granulations et la phlegmasie de la pie-mère; 4 fois la méningite ne s'ac-

répéter pendant plusieurs semaines. La constipation persiste, le pouls ne tarde pas à se ralentir, et en même temps il devient irrégulier. L'enfant est grognon, abattu, triste; de temps à autre, il grince des dents; il craint la lumière, et le regard est incertain, souvent étonné, par moments un peu fixe, et cet état du facies contraste d'une manière remarquable avec la netteté de l'intelligence.

Puis lorsque la maladie fait des progrès, la respiration devient inégale, irrégulière, tantôt grande, tantôt petite, entrecoupée de profonds soupirs ou de bâillements prolongés. On observe une légère somnolence; le facies offre assez souvent des alternatives de coloration et de pâleur; le regard exprime de plus en plus l'étonnement, l'indifférence ou l'égarement; souvent ce n'est qu'avec peine que les enfants entr'ouvrent les paupières, et souvent aussi le sourcil s'élève avant la paupière elle-même, qui n'est soulevée qu'à moitié. On voit le globe oculaire osciller et se diriger lentement en divers sens, comme s'il obéissait à une force plutôt mécanique que vitale. Parfois, aucun trait, aucune ride ne se dessine sur la peau du visage, qui ressemble, dans certains cas, à une figure de cire, et qui, sauf de fréquentes alternatives de coloration et de pâleur, prend un aspect cadavéreux. Les paupières sont croûteuses à leur angle interne, les narines sèches ou pulvérulentes.

La langue reste humide, mais l'abdomen change de forme; les régions hypochondriaque et iliaque se dessinent; le ventre se déprime à sa partie centrale, et prend la forme d'un bateau; la rétraction est quelquefois portée au point de permettre de sentir les battements de l'aorte sur la colonne vertébrale. La constipation cède aux purgatifs et non pas à la marche naturelle de la maladie, et le dévoiement s'établit.

Ces symptômes, soit isolés, soit réunis, durent un temps variable, puis apparaissent les phénomènes nerveux; la somnolence augmente, ou bien il survient du délire, de l'agitation. Les petits malades poussent des cris aigus. Ce délire est plus souvent calme qu'agité. Il est très variable dans sa durée; d'ordinaire il ne dépasse pas deux à trois jours; il est alors rem-

compagnait d'aucune production tuberculeuse de l'encéphale; 2 fois les granulations ou tubercules méningés n'avaient déterminé aucune phlegmasie. Dans tous ces cas, les symptômes ont été à peu près identiques.

placé par une augmentation de la somnolence ou par un véritable coma qui alterne avec lui. C'est aussi à cette époque que surviennent une foule de symptômes nerveux qui indiquent une lésion de la motilité, et qui sont, par ordre de fréquence : la paralysie d'ordinaire partielle, la contracture des extrémités, la roideur du tronc, le serrement des mâchoires, la carpologie, les soubresauts des tendons, les convulsions. En même temps, les pupilles sont dilatées, peu contractiles, tantôt également, tantôt l'une plus que l'autre ; le globe oculaire a dévié de sa direction normale, et l'on observe un strabisme, tantôt divergent, tantôt convergent ; la sensibilité générale devient obtuse ; il en est de même, mais bien plus rarement, de celle des organes des sens. Alors aussi le pouls est petit et accéléré, la peau chaude, souvent couverte de sueurs, la respiration irrégulière, les selles et les urines involontaires; le coma devient permanent, et enfin, la veille ou le jour de la mort, la figure est violacée, couverte de sueurs, l'œil cave, le regard éteint, la cornée terne, le nez effilé, les narines sèches, le pouls de plus en plus petit, la respiration stertoreuse, accélérée. Tous ces phénomènes annoncent une mort prochaine, qui est quelquefois retardée d'un jour, ou bien hâtée par une attaque de convulsions.

Périodes. — La marche de la maladie, telle que nous venons de la décrire, est celle que la méningite suit le plus ordinairement. Nous avons indiqué l'évolution des symptômes à mesure qu'ils se développent, en rapprochant les uns des autres ceux qui se manifestent à peu près à la même époque; mais la réunion de ces symptômes offre tant de différences qu'il nous serait très difficile de préciser, d'une manière numérique, la durée de chacune des périodes qui constituent la maladie. Ce qui augmente encore la difficulté de la division en périodes, sur laquelle les auteurs sont loin d'être d'accord, c'est que la maladie est souvent intervertie dans sa marche. Ainsi, nous avons vu quelquefois le délire marquer le début; on ne peut donc pas caractériser *constamment* la première période de la méningite par l'absence de symptômes nerveux. D'un autre côté, on ne peut pas dire non plus que la maladie débute constamment par de la céphalalgie, de la constipation et des vomissements, et que ces trois symptômes constituent la première période, puisque, dans des cas tres rares, il est vrai, mais qui cependant existent, il y a du dévoiement au début, alors même

que les enfants ne sont pas atteints de phthisie intestinale (1). Mais, sauf ces exceptions, le tableau que nous avons tracé correspond à la forme que revêt la maladie dans la grande majorité des cas.

Comme nous le disions tout-à-l'heure, les auteurs ne sont pas d'accord sur le nombre des périodes de la méningite.

Robert Whytt en admet trois : la première, caractérisée par de la perte de l'appétit, de la pâleur, de la fréquence du pouls, de l'amaigrissement, les vomissements, de la céphalalgie, de l'abattement, quelques grincements de dents ; la seconde, par le ralentissement et l'irrégularité du pouls, un commencement d'assoupissement, des plaintes, du délire, des cris; la troisième, par l'accélération du pouls, la paralysie des paupières, la dilatation des pupilles, les convulsions, les soubresauts de tendons, les contractures.

Le docteur Senn, dans ses recherches sur la méningite aiguë, a conservé la division précédente. Sa description est un peu plus complète et en diffère à quelques égards.

M. Guersant a aussi admis les trois périodes de Robert Whytt (2).

Le docteur Rufz, dans sa Thèse (pag. 15), a critiqué la division en trois périodes ; il n'en admet que deux qu'il caractérise ainsi. Dans la première, céphalalgie, assoupissement léger, sensibilité plus vive aux impressions extérieures, maintien des facultés intellectuelles, vomissements, constipation, ralentissement du pouls. Dans la deuxième, assoupissement de plus en plus profond, obtusion des sens et de la sensibilité générale, coma, rigidité, accélération du pouls.

Le docteur Piet, dans sa Dissertation inaugurale, a critiqué aussi la division de Robert Whytt, sans donner cependant de description générale et de division par périodes.

Si l'on veut en adopter une, celle de Robert Whytt nous semble celle qui groupe le mieux les différents phénomènes, bien que la distribution des symptômes dans chacune d'elles présente de nombreuses exceptions.

(1) Dans notre premier volume, p. 526, nous avons avancé que nous ne connaissions pas un seul exemple de dévoiement survenu spontanément dans le cours d'une méningite tuberculeuse. Depuis l'impression de ce volume, nous avons trouvé quelques rares exceptions.

(2) *Dictionnaire de médecine*, t. XIX, p. 398.

Dans tous les cas que nous avons observés, la marche de la méningite a été continue. Quelques symptômes ont bien offert, à une certaine période de la maladie, une rémission assez prononcée, mais jamais cette rémission n'a *porté sur l'ensemble*. Ainsi nous avons vu le calme et le retour complet de l'intelligence succéder au délire, et même au coma, et l'apparence de la santé à la maladie. Mais dans ces cas, *le pouls conservait son irrégularité*, l'abdomen sa tendance à la contraction, le regard son expression d'étonnement ou sa fixité. En présence de pareils symptômes, nous n'avons pas hésité à persister dans le diagnostic et le pronostic que nous avions primitivement portés.

M. Guersant a signalé la possibilité de la suspension *complète* de tous les phénomènes morbides au début de la seconde période. Mais est-il bien certain que dans les cas de ce genre le pouls n'avait pas conservé son irrégularité, et le regard son expression d'étonnement et sa fixité?

Durée. — En éliminant de notre description les cas de méningite latente que nous avons rejetés dans une autre section, il nous est assez facile de déterminer la durée de la méningite régulière. Nous n'avons pas vu la mort survenir avant le septième jour. La durée la plus habituelle est de 11 à 20 jours. Cependant assez souvent nous avons vu la maladie persister après ce terme, jusques au-delà de 40 jours, et même jusqu'à deux mois. Nous devons dire que, dans ce dernier cas, nous avons fait dater l'époque du début de la maladie du jour où ont paru les vomissements, qui se sont répétés au-delà de six semaines avant l'apparition des phénomènes nerveux (1).

(1) Durée de la méningite tuberculeuse chez 28 malades :

7 jours. . . .	1 fois.	20 jours. . . .	1 fois.
9 jours. . . .	1	23 jours. . . .	1
11 jours. . . .	2	24 jours. . . .	1
12 jours. . . .	1	26 jours. . . .	1
13 jours. . . .	3	27 jours. . . .	1
15 jours. . . .	1	29 jours. . . .	1
16 jours. . . .	1	37 jours. . . .	1
17 jours. . . .	2	44 jours. . . .	1
18 jours. . . .	1	60 jours. . . .	1
19 jours. . . .	5	67 jours . . .	1

Ce tableau ne concorde pas entièrement avec celui donné par M. Green.

Différents accidents peuvent abréger d'une manière sensible la durée de la maladie; nous voulons parler des convulsions terminales, et de différentes complications qui surviennent à une époque variable, telles que l'entérite, la pneumonie, etc.

Formes de la méningite. — La méningite se prête moins que beaucoup d'autres affections à une division en formes distinctes. On pourrait sans doute séparer celle qui prend naissance au milieu de toutes les apparences d'une santé parfaite, de celle qui succède à une autre maladie tuberculeuse ou non; on aurait ainsi une forme primitive et une forme secondaire. Mais cette division nous a semblé peu applicable à la méningite, parce que celle qui naît à la suite d'une maladie non tuberculeuse et qui revêt le type secondaire aigu, ne diffère pas sensiblement de celle qui est primitive. D'un autre côté, la méningite secondaire à la tuberculisation avancée des autres organes que l'encéphale est d'ordinaire latente, aussi bien que le dépôt du produit accidentel dans le cerveau lui-même, et nous avons préféré ranger ces affections dans une seule catégorie pour en faire une étude spéciale.

Bien que nous ne voulions pas établir d'autres formes symptomatiques que celle décrite dans ce chapitre, nous devons rappeler cependant que plusieurs auteurs ont admis d'autres divisions que les nôtres.

Ainsi quelques pathologistes ont signalé une période dite de prodromes (Vorboten des Allemands), qui précède l'état aigu d'un temps variable, et qui consiste dans des désirs fantasques, de l'indifférence, du mal-en-train, de la somnolence, des vertiges, une démarche incertaine, de la diplopie, de l'irrégularité du pouls, etc.

On a été plus loin encore, et l'on a cru trouver des signes qui indiquaient la prédisposition à prendre la maladie.

D'après Formey, ces symptômes seraient : 1° une éruption cutanée, fine, petite, sèche, n'altérant pas la couleur de l'épiderme; 2° les urines troubles ressemblant à du petit-lait; 3° la mauvaise humeur, la marche vacillante, les nausées, les vomissements, les selles vertes et liquides, puis la sensibilité de la rétine, le larmoiement, etc.

M. Green a rattaché tous les symptômes précurseurs à la

(1) *Bibl. méd.*, t. XXXIV, p. 305.

méningite chronique. Cette opinion nous semble assez probable, bien que nous n'en ayons pas la démonstration positive.

Quelques auteurs considérant que l'on retrouve dans l'hydrocéphalie aiguë des symptômes gastriques, inflammatoires et nerveux, ont proposé la division en méningite à formes gastrique, inflammatoire et nerveuse. D'autres encore ont distingué deux variétés principales, le forme gastrique et la forme inflammatoire. D'autres ont établi leurs distinctions d'après le siége présumé de l'affection, suivant que l'épanchement occupe la pie-mère, la grande cavité de l'arachnoïde ou les ventricules. On comprend que nous ne devions pas nous arrêter sur de pareilles distinctions, qui, à notre point de vue, n'ont aucune valeur, puisque nous considérons l'épanchement comme un épiphénomène de la méningite.

M. Green a divisé la méningite en chronique et aiguë, et il a sous-divisé cette dernière en apyrétique (nerveuse des Allemands) et inflammatoire, celle-ci se rapprochant de la fièvre typhoïde. Nous ne comprenons pas la nécessité de cette division.

M. Guersant distingue la méningite tuberculeuse en régulière et irrégulière; la première, suivant la marche que nous avons signalée ci-dessus; la seconde est celle que M. Green a décrite le premier sous le nom de chronique.

Art. II. — Symptômes.

I. *Circulation.* — Nous commençons l'étude des symptômes de la méningite par les troubles physiologiques de l'appareil circulatoire, les modifications du pouls étant peut-être, de tous les signes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic de l'affection cérébrale, celui qui a la plus haute importance.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur un grand nombre de points relatifs à l'histoire du pouls dans la méningite; les uns veulent qu'il soit fréquent dès le début, d'autres à la fin seulement; les uns le disent régulier, d'autres irrégulier.

Robert Whytt est celui de tous les pathologistes qui nous semble avoir le mieux précisé les caractères du pouls; et nous, qui écrivons plus de soixante-dix ans après lui, et qui procédons avec toute la rigueur de la méthode analytique, nous ne ferons, sauf quelques légères modifications, que confirmer les résultats auxquels l'avait conduit son remarquable talent d'observation.

Lorsque la méningite débute dans le cours d'une bonne santé, ou du moins chez un enfant qui paraît bien portant, le pouls est en général accéléré au début; du moins les renseignements que nous fournissent les parents nous apprennent que leurs enfants ont été pris de *fièvre;* et bien que ce mot n'indique pas le nombre des pulsations, il implique cependant presque nécessairement l'apparition de phénomènes qui coïncident avec l'accélération du pouls. Nous partageons donc sur ce point l'opinion de M. Guersant.

Robert Whytt prétend que le pouls bat au début 130, 140, 160 fois par minute. D'après M. Green, ce chiffre serait trop élevé.

Dans quelques cas où la méningite a débuté pendant le cours d'une tuberculisation confirmée, nous avons vu le pouls conserver sa fréquence ou s'abaisser subitement du jour au lendemain.

L'accélération est de courte durée, et au bout de peu de jours le pouls ne tarde pas, soit à offrir le nombre normal de ses pulsations, soit même à tomber au-dessous ; cette diminution persiste pendant un temps variable, mais en rapport avec la durée de la maladie, en sorte que si le pouls ne bat que 60, 80, 90, on peut être sûr que la maladie se prolongera encore quelques jours. Mais à partir du moment où survient de nouveau l'accélération, on doit regarder la terminaison fatale comme proche, dans des limites qui varient entre deux et trois jours, et dans quelques cas exceptionnels entre cinq et six.

Nous ne parlons pas ici des méningites qui surviennent chez des enfants dont le pouls est déjà accéléré ou qui sont elles-mêmes compliquées par une maladie aiguë; car dans des cas de cette nature il se peut que le pouls reste accéléré pendant tout le cours de la maladie, ou commence à devenir plus fréquent à l'époque qui correspond précisément à celle du développement de la complication. Dans des cas de cette espèce nous avons vu des pneumonies, des bronchites, des entéro-colites, déterminer une réaction fébrile intense plus de quinze jours avant la mort.

Quand le pouls commence à s'accélérer, il bat en général de 112 à 120; si l'accélération a lieu le jour de la mort seulement, elle est plus considérable (140, 160). Dans le cas où le nombre des battements artériels s'accroît à une époque assez éloignée

de la terminaison fatale, il y a progression croissante jusqu'au moment où elle arrive. La vitesse du pouls est alors presque incalculable ; nous avons compté jusqu'à 192 et 200 pulsations la veille ou le jour de la mort.

L'accélération et le ralentissement du pouls ne sont pas les signes les plus importants que l'on puisse tirer de son exploration ; la régularité de ses battements réclame une attention toute particulière. Chez presque tous les malades le pouls est irrégulier, mais cette irrégularité ne se montre pas toujours à la même époque. Elle coïncide constamment avec le ralentissement : cette remarque avait déjà été faite par Robert Whytt.

Pour bien constater l'irrégularité du pouls, il ne suffit pas de le compter une fois par jour, mais il faut revenir à plusieurs reprises sur cette exploration.

L'irrégularité du pouls offre différents types ; le plus souvent les pulsations sont inégales en force et en vitesse. Une pulsation forte est suivie d'une pulsation faible qui, par sa petitesse, échappe même quelquefois complétement au toucher. Dans d'autres cas plus rares, il y a une véritable intermittence qui se montre toutes les 5, 6 et 9 pulsations ; d'autres fois cette intermittence n'a rien de régulier, mais le nombre des pulsations, dans chaque quart de minute, offre les plus grandes différences, de façon à ce que le pouls batte quelquefois 60, et un instant après, 100. Robert Whytt a noté un fait que nous avons aussi observé, savoir : que le pouls peut, d'un jour à l'autre, offrir des différences énormes dans son accélération.

L'irrégularité persiste en général pendant presque toute la période de ralentissement. A partir du moment où l'accélération se prononce, le pouls devient très petit. Le jour, quelquefois même la veille de la mort, il est insensible.

En résumé, le pouls est :

Médiocrement accéléré au début ;

Il est irrégulier, avec ou sans ralentissement, à la période moyenne ;

Il est très accéléré et petit la veille, le jour même de la mort, rarement quelques jours avant.

Les complications fébriles, antérieures ou postérieures à la méningite, influent sur la fréquence, mais non sur la régularité du pouls.

On comprendra que nous ayons tant insisté sur les caractère du pouls, lorsque nous aurons dit que, sur un nombre con-

sidérable d'observations de toute espèce de maladies simples ou compliquées, aiguës ou chroniques, nous n'avons guère trouvé à la fois le pouls irrégulier et ralenti d'une manière permanente que dans les affections tuberculo-inflammatoires du cerveau et de ses dépendances.

Nous nous réservons toutefois de citer au chapitre diagnostic les exceptions à cette règle.

La *chaleur* débute en général en même temps que l'accélération du pouls. M. Guersant a noté au début des horripilations, de légers frissons.

Pendant la période de ralentissement, la chaleur offre les plus grandes différences : elle est tantôt vive, tantôt peu intense. En même temps que le pouls reprend de la fréquence, elle augmente d'ordinaire. Cependant souvent l'accélération du pouls précède la chaleur. Très rarement la chaleur ne s'élève pas à l'époque où le nombre des pulsations augmente.

On retrouve dans les irrégularités de la température de la peau un caractère qui concorde avec ceux fournis par l'exploration du pouls, et qui semble indiquer que l'élément fébrile est accessoire dans la méningite. Il est probable que les modifications de la circulation sont bien plus dans la dépendance des changements profonds survenus dans l'innervation, qu'ils ne sont l'indice d'une réaction générale. Ce qui tend à le prouver, c'est que le pouls n'a jamais le caractère fébrile ; il n'est pas fort, plein, résistant, comme dans d'autres maladies aiguës. Nous ne pouvons mieux faire que de citer l'opinion de Robert Whytt :

« Quand le pouls est lent dans cette maladie, il est toujours » plus ou moins irrégulier. Cela dépend de l'état des nerfs du cœur » qui se trouvent privés d'une partie de leur action ; de là le » défaut de mouvement, d'énergie et de régularité qui se mani- » feste dans cet organe. »

Coloration de la face. — Le plus souvent on note de la pâleur, quelquefois des alternatives de pâleur et de coloration. Les joues prennent une teinte rose qui devient de plus en plus vive, quand on adresse la parole aux jeunes malades, quand on cherche à fixer leur attention, ou qu'on les remue un peu vivement pour les tirer du demi-sommeil dans lequel ils sont souvent plongés.

Lorsque la maladie fait des progrès, et aux approches de la mort, la face prend souvent une teinte violette, très prononcée au niveau des pommettes. Cette coloration est due au dévelop-

pement des capillaires veineux de la peau du visage; elle s'accompagne quelquefois de sueurs très abondantes: elle est d'un mauvais augure.

Sueurs. — Les sueurs que nous avons constatées chez un cinquième de nos malades sont abondantes, souvent générales, mais ordinairement plus prononcées à la face que partout ailleurs. Ce symptôme survient presque toujours à une époque assez rapprochée de la terminaison fatale, trois ou quatre jours avant la mort. Il n'y a pas en général de rapport entre les sueurs et l'intensité de la chaleur; mais, vu l'époque à laquelle elles se montrent, elles coïncident presque toujours avec l'accélération, la petitesse du pouls, et, comme nous l'avons dit tout-à-l'heure, avec l'aspect violacé de la face. Elles ne sont pas continues, en ce sens qu'elles ne durent pas toute la journée.

Respiration. — Les caractères des mouvements inspiratoires, leur nombre et leur comparaison avec les signes fournis par le pouls, nous conduisent à des résultats diagnostiques utiles.

Le plus souvent la respiration est inégale, c'est-à-dire que les inspirations sont accélérées ou ralenties, égales ou inégales, petites ou grandes. Quelquefois elles sont interrompues par de grands soupirs ou par des bâillements prolongés; d'autres fois, il y a une suspension momentanée dans les mouvements respiratoires: l'enfant semble *oublier de respirer.* Nous n'avons jamais vu la respiration rester régulière pendant tout le cours de la maladie: l'époque à laquelle on observe son irrégularité est variable; cependant c'est ordinairement de 1 à 6 ou 7 jours avant la mort qu'elle se prononce. Une fois que ce symptôme s'est manifesté, il persiste presque toujours jusqu'à la terminaison fatale.

A une époque de la maladie très voisine de la mort, la respiration prend d'autres caractères qui ne diffèrent pas d'une manière sensible de ceux qu'on observe dans d'autres affections: ainsi nous l'avons notée soufflante, râlante, stertoreuse, soulevant le tronc et la tête, etc.

Dans la grande majorité des cas, le nombre des mouvements inspiratoires est peu considérable. Cette règle est constante depuis le début de la maladie jusqu'à une époque voisine de la terminaison fatale. Pendant toute cette période, la respiration ne s'élève pas au-delà de 20 à 28 (nous ne parlons évidemment ici que des cas où il n'y a pas de complication pulmonaire). Nous avons vu la respiration, primitivement accélérée par le fait d'une maladie antérieure, tomber subitement à l'époque du

début de la méningite. Chez un sixième de nos malades, la respiration a été lente ou normale pendant tout le cours de la maladie; le chiffre maximum de l'accélération a été de 60. Quand la respiration s'est accélérée plusieurs jours avant la mort, la progression a été constante, 32, 36, 44, etc.

Si nous comparons l'état du pouls à celui de la respiration, nous ne pouvons arriver à aucune conclusion générale. Ainsi nous voyons chez un de nos malades le ralentissement du pouls et de la respiration survenir simultanément; chez d'autres, la marche de ces deux symptômes être proportionnelle; ainsi 20 à 26 inspirations correspondre à 60 et 70 pulsations, tandis que chez d'autres il n'y a aucun rapport.

A une époque voisine de la mort, le pouls et la respiration s'accélèrent souvent; cependant cette accélération ne concorde pas toujours très exactement, le nombre des pulsations étant d'ordinaire (toute proportion gardée) supérieur à celui des inspirations. La proposition insérée dans la thèse du docteur Piet sur la disproportion entre le nombre des pulsations et des inspirations est donc parfaitement exacte, quand on l'applique à la dernière période de la maladie.

En outre, l'irrégularité du pouls coïncide d'ordinaire avec celle de la respiration; nous devons en excepter les cas où la respiration n'est accélérée à aucune époque de la maladie.

III. *Fonctions digestives.* — Les symptômes tirés des troubles des fonctions digestives ne sont pas moins importants que ceux que nous venons de passer en revue. Disons d'abord quelques mots de l'appétit, de la soif, de l'aspect des dents, des gencives et de la langue, et nous passerons ensuite à l'étude bien plus importante des vomissements, des évacuations alvines et de la configuration de l'abdomen.

Appétit. — Rarement l'appétit est complétement perdu depuis le premier jour jusqu'à la terminaison de la maladie. D'ordinaire, au début, il est seulement diminué; plus tard, il disparaît d'habitude, tout en offrant cependant des intermittences.

Soif. — Rarement la soif est vive les premiers jours : c'est d'ordinaire à partir du septième au huitième jour qu'on observe ce symptôme; son intensité n'est jamais portée à un très haut degré; elle n'est pas comparable à ce qu'elle est dans les affections pulmonaires. Ce peu d'intensité de la soif confirme ce que nous avons dit ci-dessus sur le peu d'intensité de la réaction febrile dans la méningite.

Dents. — Dans la grande majorité des cas, elles sont humides; leur sécheresse quand elle existe, coïncide avec celle de la langue.

Les *gencives* sont presque toujours humides. Elles offrent souvent un petit liseré blanc à leur bord libre. Une seule fois nous les avons vues rouges et boursouflées à partir du vingt et unième jour; chez ce même enfant, le vingt-troisième, la pression en faisait découler une certaine quantité de sang. Ce malade avait été traité par le mercure. Nous avons observé une lésion analogue chez un autre enfant qui n'avait pas pris de calomel.

Langue. — La langue est humide au début. Dans des cas rares, elle devient sèche à une époque en général distante de la mort, de un à quatre jours. Nous avons vu très rarement la langue être brunâtre, râpeuse au centre; rarement aussi elle est parfaitement nette pendant toute la durée de la maladie. Le plus souvent elle est blanchâtre ou jaunâtre au centre, rouge ou rosée à la pointe et au pourtour, aspect qu'elle offre dans une infinité de maladies différentes.

Gorge, haleine. — L'haleine est quelquefois fétide; mais cette fétidité doit être attribuée au traitement mercuriel. Ce symptôme, lorsqu'il existe, paraît à une époque avancée de la maladie.

Vomissements. — Tous les auteurs, depuis Robert Whytt, sont unanimes sur la valeur des vomissements comme signe indicateur d'une méningite. Le fait est si bien connu, qu'il est notoire dans le monde qu'un enfant qui est pris spontanément de vomissements est sous le coup *d'une fièvre cérébrale.* Les résultats auxquels nous sommes arrivés sont confirmatifs de ceux de nos prédécesseurs.

Dans la grande majorité des cas, les vomissements apparaissent au début, le plus ordinairement le premier jour, quelquefois le second et le troisième, bien rarement à une époque plus avancée. D'ordinaire ils ne durent pas plus de deux à trois jours. Cependant cette règle n'est pas sans exceptions assez nombreuses; ainsi nous citerons l'observation de trois malades, dont le premier eut des vomissements continus pendant treize jours, et les deux autres pendant près de deux mois. Chez l'un de ces deux derniers, les vomissements alternèrent avec des crises de céphalalgie intense.

Leur nature est variable : tantôt les enfants rejettent les ali-

ments et les boissons qu'ils viennent de prendre, tantôt les vomissements sont purement bilieux ; d'ordinaire il n'y en a que deux ou trois par jour ; une fois qu'ils ont cessé, il est fort rare de les voir reparaître.

Robert Whytt attribue avec raison la disposition à vomir « au » dérangement du cerveau, avec lequel l'estomac sympathise » tellement, que dans les plaies de tête où le cerveau se trouve » lésé, il se manifeste presque toujours des vomissements. »

M. Piet a parfaitement résumé la valeur des vomissements de la méningite en disant : « Si chez un enfant vacciné ou qui a eu la petite-vérole, chez un enfant qui digère bien et n'a pas de bronchite ou de coqueluche, il survient des vomissements simples ou bilieux, accompagnés ou précédés de céphalalgie plus ou moins ancienne, il y a tout lieu de craindre l'invasion prochaine d'une méningite aiguë, surtout quand le sujet est tuberculeux. »

Evacuations alvines. — Si, comme nous venons de le dire, les vomissements ont une grande valeur comme signe indicateur du développement d'une méningite, elle est bien plus grande encore quand ils sont joints à la constipation.

La constipation est un symptôme fréquent, mais non constant ; elle existe environ dans les trois quarts des cas au début (1), d'autres fois elle survient un peu plus tard, précédée de selles normales, et beaucoup plus rarement de dévoiement.

La méningite pouvant survenir dans le cours d'une tuberculisation déjà avancée et chez des sujets dont la diarrhée abondante est liée à des ulcérations intestinales nombreuses, a quelquefois pour effet de suspendre le dévoiement ; mais cet effet n'est souvent que momentané, et la diarrhée, suspendue quelques jours, reprend ensuite son intensité première.

La constipation est le plus souvent opiniâtre et persiste malgré des purgatifs administrés pendant plusieurs jours ; d'autres fois elle cède promptement, et alors elle est remplacée par un dévoiement verdâtre plus ou moins abondant. Presque tous nos malades ont fini par avoir de la diarrhée à une époque variable, sept à douze jours après le début.

Après avoir cité la règle, nous devons parler des exceptions. Nous avons vu une fois les selles rester normales pendant toute

(1) Cette proportion s'éloigne de celle indiquée par MM. Piet et Gerbard, qui ont observé la constipation : l'un 29/30, l'autre 23/29.

la maladie, et un autre de nos malades eut du dévoiement depuis le début jusqu'à la mort; nous trouvâmes pour l'expliquer un léger ramollissement des deux intestins et trois petites ulcérations. MM. Gerhard, Piet et Green ont cité des faits assez nombreux de suppression du dévoiement par le développement d'une méningite.

Forme de l'abdomen. — Les vomissements et la constipation, seuls ou réunis, nous ont déjà été très utiles dans le diagnostic de la méningite : nous attacherons une importance un peu moindre à la forme du ventre, dont l'étude réclame cependant quelque attention.

A une certaine période, la configuration normale de l'abdomen change, ses parois s'affaissent, se creusent, se rapprochent de la colonne vertébrale, se rétractent. Cette rétraction est, quoi qu'on en ait dit, un symptôme presque constant, et qui, en outre, ne dépend pas de la constipation, puisqu'il survient souvent à une époque où le dévoiement l'a remplacée. Il doit, ce nous semble, être attribué, non pas à la contraction des muscles droits, mais à la rétraction des intestins, qui sont comme ratatinés et revenus sur eux-mêmes, les parois abdominales suivant nécessairement l'augmentation ou la diminution de volume des organes qu'elles protègent.

A partir du moment où les parois du ventre commencent à se rétracter, ce phénomène va toujours en augmentant jusqu'à la mort. La rétraction ne se prononce guère avant le sixième jour de la maladie; une seule fois elle a débuté le deuxième jour; d'autres fois, c'est à une époque plus avancée, du neuvième au douzième jour.

L'apparition de la rétraction est plus en rapport avec l'époque de la mort qu'avec celle du début : ainsi, nous l'avons observée au moins six jours avant la mort, quelquefois cinq, d'autres fois seulement deux; elle offre, du reste, différents degrés. D'abord légère, elle ne se révèle que par une saillie à peine marquée, du rebord des fausses côtes et des os du bassin, et une dépression de la partie moyenne de l'abdomen; dans un degré plus avancé, l'incurvation augmente, la paroi antérieure se rapproche de la colonne vertébrale. Le ventre prend alors cette forme que l'on a comparée à celle d'un bateau, et par une pression même légère, on sent les battements de l'aorte au niveau de la colonne vertébrale. En outre les muscles de la pa-

roi antérieure se contractent quelquefois fortement, alors l'abdomen acquiert une dureté considérable.

Bien que nous attachions moins d'importance à la rétraction de l'abdomen qu'à la constipation et aux vomissements qui la précèdent presque toujours, nous la regardons cependant comme un signe précieux qui peut être d'une grande utilité dans des cas douteux. C'est presque exclusivement dans les affections cérébrales que nous avons observé ce symptôme.

Douleurs abdominales. — Les douleurs de ventre se montrent à des époques différentes, mais presque jamais au début; elles ne sont pas en général très vives, leur siége est variable, la pression les augmente. Deux fois seulement l'état de la muqueuse intestinale n'a pas pu rendre compte des douleurs; dans les autres nous avons noté, soit une inflammation aiguë de l'intestin grêle ou du gros intestin, soit des ulcérations intestinales plus ou moins nombreuses. Observons enfin que nous n'avons jamais senti la rate déborder les côtes, et que trois fois seulement nous avons constaté un léger gargouillement.

La série de symptômes que nous venons d'étudier appartient surtout à la partie du diagnostic la plus difficile à établir; celle du début. Ceux que nous allons passer en revue maintenant, sauf quelques exceptions (céphalalgie, étude du facies, etc.), sont observés à une période de la méningite où le diagnostic n'est plus douteux.

Habitude extérieure, etc.—Le décubitus n'est pas constamment le même; très rarement il est dorsal pendant toute la durée de la maladie. Dans les autres cas, il est tantôt latéral, tantôt dorsal; les enfants aiment à changer de position; ils restent rarement immobiles à la même place. Quand ils sont couchés sur le côté, ils fléchissent souvent les cuisses sur l'abdomen et les jambes sur les cuisses. Ils restent ainsi accroupis, et poussent des cris et des gémissements quand on veut les faire mettre sur le dos. La facilité avec laquelle le déplacement s'exécute prouve que, dans la méningite, les forces sont loin d'être complétement abolies. C'est ce que démontre, du reste, d'une manière positive, l'examen des faits.

Les premiers temps, les enfants ne sont pas en général alités; nous avons même vu un garçon de neuf ans venir à pied à l'hôpital, au douzième jour de sa maladie. Cependant, au bout d'un certain nombre de jours, les forces commencent

à se déprimer, et cette dépression va en augmentant jusqu'à la mort.

Facies. — Nous n'avons jamais observé de trait qui fût spécial à la méningite ; nous avons quelquefois noté le trait nasal, et quelquefois aussi l'intersurcilier, et cependant le facies, dans cette affection, est caractéristique. Nous ne reviendrons pas sur le tableau que nous en avons donné ailleurs (page 494).

Les distinctions que nous avons établies paraîtront peut-être minutieuses ; mais il nous suffit de rappeler qu'il nous est arrivé quelquefois de diagnostiquer une méningite sur l'expression seule du regard, pour que l'on comprenne l'importance que nous avons dû attacher à la description du facies.

L'*épistaxis* est fort rare dans la méningite : une seule fois nous l'avons observée au début. Dans un autre cas, nous l'avons vue se reproduire abondante le dixième jour ; dans un autre, les vingt-troisième et vingt-quatrième jour.

Fonctions cérébrales. — Céphalalgie. — La céphalalgie est un symptôme constant. Nous l'avons notée toutes les fois que l'âge du sujet nous a permis de nous assurer de son existence. Lorsque les moyens d'expression de nos jeunes malades ne nous ont pas permis de la reconnaître d'une manière positive, nous l'avons souvent soupçonnée en voyant les enfants prendre leur tête entre leurs mains, et l'appuyer fortement, ou bien porter leurs mains tantôt en avant, tantôt en arrière, tantôt sur les côtés de leur tête.

La céphalalgie est un symptôme du début. Dans la très grande majorité des cas, elle paraît le premier jour, rarement le second, bien plus rarement encore à une époque plus avancée. Nous citerons comme cas tout-à-fait exceptionnels deux observations dans lesquelles la céphalalgie a été notée une fois le dixième jour, une autre fois le vingt-quatrième seulement.

Toutes les fois que nous avons pu nous assurer de son siége, nous avons noté qu'elle était frontale. Quelquefois les enfants indiquent eux-mêmes avec la main le point le plus douloureux.

La céphalalgie est le plus souvent vive : les enfants s'en plaignent spontanément ; elle est accompagnée de cris. Nous n'avons jamais pu nous assurer de ses caractères et savoir s'ils consistaient dans des battements, dans des élancements, etc.

La céphalalgie a duré en général pendant toute la première période, c'est-à-dire avant l'apparition du délire ou du coma. Pendant cette dernière époque, il est impossible de s'assurer de

son existence. En résumé, nous l'avons vue persister de six à douze jours, et sa durée a été en rapport assez exact avec celle de la maladie, c'est-à-dire que dans les cas où elle durait six jours, la méningite se prolongeait jusqu'au neuvième, et quand elle atteignait le douzième, la terminaison fatale n'arrivait guère que le dix-neuvième.

Dans un cas, sa durée a été aussi longue que celle de la maladie; mais il est vrai de dire que, chez cet enfant, le jour même de la mort, la connaissance était encore conservée, bien que quatre jours avant, il eût eu du délire pendant un seul jour. Chez un autre enfant, la céphalalgie se montra par accès, revenant d'abord tous les huit jours, puis plus fréquemment, et accompagnée de vomissements. Ces accès durèrent pendant près de deux mois.

Troubles de l'intelligence. — On serait peut-être tenté de croire que les troubles de l'intelligence sont constants dans la méningite; il semblerait que les premiers symptômes d'une affection cérébrale doivent consister dans la réaction de l'organe qui est le siége de cette maladie. Ces idées *rationnelles* et préconçues sont en désaccord complet avec les résultats de l'observation. Nous ne saurions trop insister sur ce point, il est capital dans l'histoire de la méningite. Que de fois nous avons vu des enfants qui jouissaient de toute la plénitude de leur intelligence, nous rendaient un compte circonstancié de leur état, et dont les réponses étaient souvent remarquables par leur finesse et leur à-propos, être déjà atteints des symptômes qui ne nous permettaient pas de conserver le plus léger doute sur la nature de leur maladie! Nous étions obligés de porter un pronostic de mort, lorsque rien en apparence n'annonçait, nous ne dirons pas l'existence, mais l'imminence d'une maladie grave.

Il faut aussi être prévenu que les désordres de l'intelligence sont souvent peu prononcés, éphémères, et que dans l'intervalle l'enfant recouvre toute sa raison. Il ne faut pas ignorer non plus qu'à des symptômes nerveux de la plus haute gravité, succède souvent un état de calme trompeur qui abuse celui qui est chargé de donner des soins aux jeunes malades et ceux qui l'entourent.

En général, l'intelligence reste parfaitement nette les premiers jours de la maladie; et si à cette époque il y a déjà perversion des facultés intellectuelles, les signes auxquels on peut la

reconnaître sont tellement légers et si peu caractéristiques, qu'il est bien difficile de porter un diagnostic précis, si l'on manque d'autres symptômes plus positifs.

Voici ce que nous avons observé en pareil cas : un peu de lenteur dans les réponses, de l'abattement, de la tendance à la somnolence, des changements dans le caractère, de l'irascibilité, comme on en observe dans toutes les maladies des enfants. Le symptôme auquel nous attachons le plus de valeur est l'expression du visage et surtout le regard, qui à cette période exprime déjà l'étonnement ou bien l'indifférence à un haut degré. Plus tard surviennent des troubles de l'intelligence beaucoup plus appréciables.

Chez un cinquième de nos malades seulement, il y a eu dès le début perversion des facultés intellectuelles.

Ainsi, un garçon de six ans et demi, dont la maladie débuta sous nos nos yeux, est pris subitement de cris et d'agitation ; la connaissance est conservée ; mais il se plaint sans cesse, et l'on a grand' peine à l'examiner. Deux autres enfants, l'un de trois ans, l'autre de huit ans et demi, eurent le premier jour des cris, de l'agitation, et même un délire agité, etc.

Lorsque le délire n'existe pas au début, il survient à des époques très différentes, du cinquième au vingt-cinquième jour.

Il offre de très grandes différences dans son intensité. Il n'est nullement exact d'ériger en règle générale, comme on l'a fait, que le délire dans la méningite est toujours calme. Un tiers de nos malades a eu un délire intense, accompagné de cris, d'agitation, de changements fréquents de position. Chez un garçon de huit ans, l'intensité du délire était extrême : on ne pouvait examiner l'enfant qu'avec la plus grande difficulté.

Nous devons dire toutefois que rarement le délire se maintient à un très haut degré d'intensité pendant plusieurs jours de suite ; et ce n'est guère que pendant un jour ou deux au plus qu'il prend ce caractère.

Dans les cas où le délire est calme, les enfants marmotent quelques mots mal articulés. Les réponses sont incertaines.

Une fille de cinq ans n'a eu de délire à aucune époque de la maladie.

Ce symptôme a-t-il été en rapport avec les lésions cérébrales ? sa nature, son intensité, sa durée, ont-elles été influencées par la nature, l'intensité, le siége des lésions ? Pour arriver à la solution de cette question, nous avons tracé un tableau comprenant

l'étude des granulations et celle de l'inflammation, et nous avons comparé chacune de ces lésions au délire. De cette comparaison il est résulté pour nous qu'il n'y a aucun rapport entre l'intensité de la phlegmasie, le nombre des tubercules, ou le siége de ces lésions, et le délire.

Chez une fille de cinq ans, nous avons noté une inflammation très intense de la base, un épanchement ventriculaire abondant et un ramollissement des parties centrales, et la maladie avait fourni tout son cours, sans qu'à aucune époque on eût observé de délire; tandis que chez un enfant de trois ans, les cinq premiers jours il y avait eu beaucoup de cris et d'agitation, et cependant la pie-mère n'offrait pas traces d'inflammation.

Le délire n'a pas été plus intense dans les cas où l'inflammation était très étendue que dans ceux où elle était limitée. Nous ne pouvons non plus tirer aucune induction du siége de l'inflammation pour expliquer la forme du délire, puisque cette phlegmasie occupait presque toujours la base, que le délire fût intense ou léger.

L'agitation, le délire, les cris étaient quelquefois précédés ou suivis de somnolence et de coma.

On s'étonnera peut-être que nous n'entrions pas dans des détails circonstanciés sur les cris dit hydrencéphaliques, dont on a attribué la première indication à Coindet, tandis qu'en réalité ils avaient déjà été signalés par Robert Whytt; mais ils nous ont semblé plus rares et moins spéciaux à la méningite qu'on ne l'a avancé.

Ce sont, d'après le docteur Piet, des cris ou criailleries traînantes qui semblent sortir de la tête, cris qui échappent automatiquement au milieu d'un calme complet.

Somnolence, *coma.* — Envisagés d'une manière absolue, la somnolence et le coma sont des symptômes que l'on observe très fréquemment dans la méningite; nous ne les avons vus manquer que trois fois. Nous avons dit que quelquefois au début il y avait un peu de somnolence ou plutôt d'abattement. Mais le phénomène est très rare, ou du moins le symptôme est alors si peu tranché qu'il échappe à l'observation. Nous n'avons observé que trois fois la somnolence du premier au troisième jour, dans tous les autres cas elle a paru à une époque plus éloignée; le coma survient à une période plus avancée encore. Du reste il ne faudrait pas croire que le coma soit toujours précédé de somnolence; nous l'avons vu survenir

subitement et acquérir rapidement un haut degré d'intensité : une fois, la veille de la mort ; une autre fois, sept jours avant la terminaison fatale. Le coma, une fois développé, ne dure pas sans interruption jusqu'à la fin de la maladie. Il est souvent remplacé par du délire, des cris, de l'agitation ; puis il reparaît, mais à une époque voisine de la mort, et annonce une terminaison promptement funeste.

Lorsque le coma disparaît pour reparaître, il est souvent remplacé par du délire. Dans un cas fort remarquable, il était survenu un coma profond le septième jour ; le dixième, l'enfant avait entièrement recouvré sa raison ; il survint de nouveau du délire le onzième, et un coma complet le quatorzième.

Y a-t-il une relation entre les lésions anatomiques et le coma ? Dans les trois cas où la somnolence et le coma ont complétement manqué, nous trouvâmes deux fois à la base une inflammation de la pie-mère assez intense, et quelques granulations au niveau du cervelet ; et dans un autre cas, d'innombrables granulations en grains de semoule, et un ramollissement superficiel de la subtance grise. L'épanchement ventriculaire était peu abondant, d'une à deux onces de sérosité, chez deux de ces enfants ; chez un autre, il manquait complétement. Est-ce au peu d'abondance ou à l'absence de l'épanchement séreux que nous devons attribuer l'absence de coma, ou bien à ce que, dans l'une de nos observations, la pie-mère n'était pas enflammée? C'est ce qui serait difficile à décider ; car, en parcourant d'autres observations, nous voyons la quantité de l'épanchement n'être pas plus considérable, et cependant le coma survenir intense. Dans tous les autres cas où il a été profond, nous avons trouvé à l'autopsie un épanchement ventriculaire abondant.

Lésions de la motilité. — La perversion ou l'abolition des facultés intellectuelles ne sont pas les seuls désordres que nous présente l'appareil nerveux ; des troubles plus nombreux et aussi profonds surviennent dans les mouvements ; de là les convulsions, les contractures, la carpologie, etc.

Convulsions. — Si l'on se contentait de parler de la fréquence des convulsions dans la méningite, on commettrait une grande faute, car cette donnée est de toutes la moins importante. Le point réellement pratique est d'indiquer d'une manière exacte l'époque d'apparition de ce symptôme. Nous sommes arrivés à cette conséquence curieuse, que la mé-

ningite sans complication tuberculeuse de la substance encéphalique, ne débute jamais par des convulsions. L'observation nous a démontré, d'autre part, que dans les cas où les convulsions paraissent au début, ou constituent par leur fréquence, leur intensité et leur périodicité, un symptôme important, elles coïncident presque toujours avec des tubercules du cerveau.

Les convulsions ont offert de grandes différences dans leur intensité; nous les avons vues limitées aux membres, à la lèvre supérieure, aux globes oculaires. Lorsqu'elles ont été générales, elles ont eu une durée variable. Chez une fille de onze ans, elles survinrent le treizième jour de la maladie, et se répétèrent le lendemain; il y eut en tout une vingtaine d'accès, dont chacun dura environ vingt minutes, et s'accompagna de grincements de dents et d'écume à la bouche. Plusieurs fois les convulsions ont été terminales.

Nous reviendrons sur ce sujet en traitant des tubercules cérébraux.

Roideur, contracture, etc. — M. Rufz nous semble avoir attaché une beaucoup trop grande importance à la contracture; d'une part, parce qu'elle manque souvent dans la méningite, d'autre part parce qu'elle se rencontre dans plusieurs maladies où les centres nerveux ne sont le siége d'aucune phlegmasie.

Nous avons observé la roideur et la contracture à une époque assez avancée de la maladie, du septième au treizième jour. Ordinairement la contracture était partielle, et elle occupait, soit les membres, soit le tronc, soit la mâchoire. Dans les cas où elle existait au niveau des membres, ceux ci étaient fortement fléchis, ils résistaient à la traction quand on voulait les étendre. La mâchoire était aussi, dans quelques cas, fortement serrée. Enfin, lorsque la roideur occupait le tronc, elle variait d'intensité, mais elle était quelquefois portée au point de lui donner la tension d'une barre de fer. Dans ces cas, on pouvait quelquefois soulever les enfants tout d'une pièce; et il était impossible de fléchir les articulations des extrémités inférieures sur le bassin. La contracture, quand elle existe, n'est pas en général permanente, elle dure d'un à deux jours, puis disparaît pour se reproduire plus tard. Ce que nous venons de dire s'applique à la contracture des extrémités; il n'en est pas tout-à-fait de même de la roideur du tronc : celle-ci, une fois développée, va en général en augmentant pendant quelques

jours; mais elle finit aussi par disparaître avant la mort. Nous avons observé deux fois une roideur générale se montrant par accès qui sont survenus plusieurs jours avant la mort, et plusieurs fois le même jour.

Ces différentes formes de contracture ou de roideur peuvent-elles être rattachées à des lésions spéciales? Evidemment non. Ainsi, dans six cas où ce symptôme a manqué, les lésions trouvées à l'autopsie étaient très différentes; mais en particulier, dans un cas il y avait un ramollissement rouge et blanc qui aurait semblé devoir s'accompagner de contracture. Dans les autres cas, la contracture et la roideur ont coïncidé avec des lésions très différentes.

Nous ne croyons pas nécessaire de donner le rapport numérique du siége de la contracture, il ne conduit en définitive à aucun résultat important. M Piet s'est livré aux mêmes recherches que nous, et est arrivé aux mêmes conclusions. On trouvera dans sa Thèse (pag. 24-28) des considérations très intéressantes sur ce sujet.

Soubresauts, carpologie, etc. — A peu près à l'époque où l'on note les différents désordres de la motilité sur lesquels nous venons d'appeler l'attention, on observe un certain nombre de symptômes qui, soit isolés, soit réunis, indiquent aussi un trouble profond dans la motilité, et ont été notés par la plupart des pathologistes comme des signes pathognomoniques de l'hydrocéphalie aiguë; nous voulons parler des *soubresauts de tendons*, de la *carpologie*, du *mâchonement*, des *grincements de dents*, de la *catalepsie des extrémités*, des *contractions spasmodiques des paupières*, du *tremblement des avant-bras.*

Ces symptômes apparaissent à une période avancée de la maladie, quelquefois le jour de la mort ou peu de jours avant. Leur durée est courte, un à deux jours. Nous devons excepter toutefois de cette règle les grincements de dents, que nous avons observés dans quelques cas à une période assez voisine du début, et qui par cela même ont plus d'importance. Il est inutile de faire l'histoire de chacun de ces symptômes en particulier, il suffit d'avoir indiqué l'époque à laquelle on les observe, et d'avoir mentionné que souvent ils sont réunis chez le même individu. Nous avons observé les uns ou les autres chez les trois quarts de nos malades environ.

Paralysie. — L'abolition partielle et momentanée du mouvement n'est pas rare dans la méningite; mais presque jamais on

n'observe de paralysie intense générale et permanente. Nous avons noté une fois chez une fille de sept ans une véritable hémiplégie portant à la fois sur la sensibilité générale, les mouvements et les fonctions des organes des sens. En général, on n'observe qu'une simple résolution, d'autres fois la paralysie est tout-à-fait partielle : ainsi nous avons vu les mouvements de la langue devenir très difficiles, et cet organe arcbouter contre la lèvre inférieure; d'autres fois la paralysie occupe seulement la paupière, son muscle supérieur, le côté gauche de la face, etc.

Il nous a été impossible d'établir aucune corrélation entre l'intensité, la nature et le siége des lésions, et l'intensité de la paralysie. Ainsi, pour ne parler que du cas le plus tranché, de celui dans lequel une véritable hémiplégie a existé pendant deux jours, nous voyons qu'un symptôme aussi grave et aussi caractérisé n'a laissé pour trace, après la mort, que quelques granulations dans la scissure de Sylvius du côté droit; et même de tous les cas que nous avons observés, celui-là était, sans contredit, un de ceux où les lésions étaient les moins prononcées, la pie-mère en particulier n'offrait pas d'inflammation, les parties centrales du cerveau étaient parfaitement saines, et les ventricules contenaient à peine 16 grammes de sérosité.

Sensibilité. — La sensibilité générale tactile et spéciale subit dans la méningite plusieurs modifications qui doivent nous arrêter quelques instants. C'est toujours à une époque avancée de la maladie que la sensibilité générale se modifie; il est fort rare de la voir exaltée. Quatre de nos malades seulement ont présenté ce phénomène. Beaucoup plus fréquemment la sensibilité devient obtuse à des degrés très différents, et qui varient depuis une légère diminution jusqu'à une abolition complète ; c'est au plus tôt à partir du septième jour que l'on observe la diminution de la sensibilité cutanée, qui est d'autant plus prononcée que le malade s'approche de sa fin. Dans quelques cas rares, en même temps que la sensibilité disparaît, la sensibilité spéciale est émoussée. Une seule fois nous avons vu les organes des sens perdre leur sensibilité avant celle de la peau.

Pas plus que pour les désordres des mouvements, nous n'avons pu remonter à la cause anatomique de l'anesthésie.

Lésions des fonctions des organes des sens. — Les modifications des fonctions de l'organe de la vue ont de tout temps attiré

l'attention des pathologistes; la *contraction* ou la *dilatation des pupilles*, le *strabisme*, les *convulsions des globes oculaires*, etc., ont été le sujet d'une foule de discussions; on a cherché principalement à établir d'après ces symptômes l'époque à laquelle survient l'épanchement. Nous épargnons ces discussions à nos lecteurs, elles ne conduisent à aucun résultat utile. Qu'il nous suffise de dire que souvent, à une époque voisine du début, les enfants craignent la lumière, placent leurs mains devant leurs yeux pour se soustraire aux rayons lumineux; on observe aussi alors des clignotements et des grimaces passagères, qui dépendent probablement de cette cause.

Le strabisme existe chez près de la moitié des malades, la dilatation de la pupille chez les trois quarts. Le strabisme est tantôt divergent, tantôt convergent; il survient à une époque avancée: nous ne l'avons pas noté avant le huitième jour; il est très variable dans sa durée: nous ne l'avons guère constaté pendant plus de huit jours. La dilatation des pupilles existe souvent un ou deux jours avant la mort, ou le jour même de la mort; dans un cas ce symptôme s'est montré sept jours avant la terminaison fatale. En même temps que les pupilles sont dilatées, elles perdent de leur contractilité; la vision est alors abolie.

L'ouïe et l'odorat se conservent en général plus longtemps que la vue et ne sont guère abolis que le dernier jour. Le petit nombre de recherches que nous avons faites sur l'organe du goût nous a conduits aux mêmes résultats.

Dans le présent article, aussi bien que dans celui qui précède nous n'avons pas cherché à séparer les symptômes qui appartiennent à la méningite elle-même, de ceux des granulations. C'est qu'en effet cette distinction nous semble très difficile sinon même impossible à établir. Chez le plus grand nombre des enfants, la maladie débute brusquement et sans symptômes cérébraux précurseurs; elle suit la marche d'une affection aiguë, et l'on ne saurait dire à quel moment a débuté la phlegmasie, ou plutôt on reste dans l'incertitude de savoir si la tuberculisation a été antérieure ou postérieure aux premiers symptômes. Le doute est d'autant plus permis dans les cas de ce genre, que des enfants qui ont succombé après avoir présenté des accidents cérébraux à peu près pareils, offrent à l'autopsie soit des granulations sans méningite, soit une méningite sans granulations. Toutefois, le temps présumé né-

cessaire pour la formation du dépôt tuberculeux doit faire regarder comme certain que la tuberculisation antérieure à la phlegmasie était restée latente. Chez quelques enfants dont la maladie a une durée beaucoup plus longue, on serait tenté de croire que la méningite date du moment où des accidents plus aigus que ceux du début prennent naissance, et que les symptômes antérieurement observés dépendaient de la tuberculisation seule. Mais on reste nécessairement dans l'incertitude sur l'exactitude de cette interprétation, lorsque l'on considère que les symptômes si prolongés du début ne sont pas d'autre nature que ceux qu'offre la maladie lorsqu'elle est plus courte, et surtout quand on voit des méningites durer aussi longtemps sans que l'autopsie démontre de tubercules méningés ni cérébraux.

Art. III. — Diagnostic.

La méningite tuberculeuse peut être confondue avec un grand nombre d'affections de nature diverse. Quelques unes ont leur siége ou leur point de départ dans l'encéphale; d'autres, au contraire, appartiennent à un autre ordre de maladies.

Nous allons successivement établir le diagnostic de la méningite tuberculeuse avec :

1° La méningite inflammatoire;

2° L'hydrocéphalie aiguë;

3° L'hémorrhagie cérébrale (primitive ou secondaire);

4° La congestion cérébrale;

5° Les accidents cérébraux survenant au début ou dans le cours des fièvres éruptives;

6° Certains accidents cérébraux sans lésion d'organes;

7° La gastrite légère;

8° L'entérite typhoïde;

9° La fièvre typhoïde.

Parmi ces différentes maladies, les unes peuvent être confondues avec la méningite pendant la première période, d'autres pendant la seconde période, d'autres enfin pendant tout son cours.

1° La *méningite inflammatoire* peut être confondue avec la méningite tuberculeuse pendant toutes ses périodes, mais surtout pendant la seconde. Comme il est important de bien faire saisir au lecteur les différences qui existent entre ces deux maladies, nous allons les présenter dans un tableau synoptique qui résume la description.

Méningite tuberculeuse.	*Méningite simple.*
Phénomènes de début. — Céphalalgie variable en intensité, vomissements, constipation, légère accélération du pouls. Dans la grande majorité des cas, conservation de l'intelligence.	*Phénomènes de début.* — Céphalalgie très intense, agitation excessive accompagnée de cris aigus, précédée ou suivie de coma ou d'assoupissement, frissons prolongés, suivis de fièvre vive, vomissements bilieux, fréquents, nombreux, avec ou sans constipation.
Apparence de maladie légère.	Apparence de maladie grave à forme ataxique.
Début insidieux.	Début brusque d'affection aiguë intense.
Marche. — Marche assez lente, irrégulière, alternatives d'amélioration et d'aggravation, ralentissement et irrégularité du pouls; symptômes nerveux, variables par leur forme, leur durée et leur intensité; agitation en général peu intense, délire souvent calme.	*Marche.* — Marche rapide, aggravation progressive et incessante; souvent persistance du mouvement fébrile, symptômes nerveux de même nature, sauf l'agitation qui est *excessive* et persiste jusqu'à la mort, délire agité.
Durée. — Maladie assez longue, ne durant guère moins de sept jours, et pouvant se prolonger au-delà de quinze, vingt, quarante jours.	*Durée.* — Maladie le plus souvent très courte, durant alors trente-six heures, se prolongeant rarement au-delà du quatrième jour.

2° *Hydrocéphalie aiguë.* — Nous avons dit ailleurs que nous ne connaissions pas d'exemple d'hydrocéphalie primitive bien avéré; nous ne saurions par conséquent indiquer les différences qui existent entre cette maladie et la méningite.

Quant à l'hydrocéphalie aiguë secondaire, telle qu'on l'observe dans les fièvres éruptives, elle diffère de la méningite tuberculeuse: 1° par ses symptômes propres, 2° par les circonstances qui ont précédé le début.

Ainsi, dans cette forme d'hydrocéphalie, les accidens convulsifs ou comateux prédominent, mais ils ne sont pas nécessairement précédés de constipation, de céphalalgie et de vomissements, et surtout de ces trois symptômes réunis. Quelquefois même la diarrhée existe au début; le pouls est accéléré, plein et régulier, au lieu d'être irrégulier et ralenti.

La nature et l'enchaînement des symptômes permettent donc, dans la grande majorité des cas, d'arriver à un diagnostic précis. Il suffirait d'ailleurs de bien connaître les antécédents et les

symptômes concomitants de la maladie pour ne pas commettre de méprises. Si, par exemple, on apprend que l'enfant est convalescent de fièvre éruptive ; ou bien s'il est atteint d'anasarque et que l'infiltration ait disparu au moment où surviennent les accidents cérébraux, on pourra être à peu près certain qu'il s'agit d'une hydrocéphalie, et non d'une méningite.

4° *Congestion cérébrale.* — Dans notre premier volume, p. 649, nous avons accordé peu d'importance à la congestion cérébrale, parce que nous ne connaissions alors aucun fait prouvant d'une manière positive qu'elle pût être considérée chez l'enfant comme une affection se révélant par ses symptômes propres. Depuis cette époque, nous avons trouvé dans la *Bibliothèque médicale* (1), un mémoire du docteur Blaud de Beaucaire, qui ne laisse aucun doute sur les symptômes qu'on doit attribuer à l'hypérémie cérébrale.

Cette affection, qui débute tantôt subitement, tantôt après le développement de quelques signes précurseurs, pourrait peut-être en imposer quelquefois pour une méningite tuberculeuse. Cependant, les signes diagnostiques sont assez tranchés pour ne laisser du doute que dans le cas où l'on ne serait pas prévenu de la nature des phénomènes morbides qui résultent de la congestion de l'encéphale. Nous donnons, dans le tableau suivant, la comparaison des deux maladies.

Congestion cérébrale.	*Méningite tuberculeuse.*
Début brusque par un coma profond, ou symptômes précurseurs consistant dans des fourmillements et de l'engourdissement dans un des membres pectoraux, et parfois dans la moitié correspondante de la face, quelquefois la maladie s'annonce par du délire, une grande agitation, des soubresauts violents dans les tendons, des mouvements convulsifs, une sorte de roideur tétanique, la paralysie de quelques membres, une grande gêne dans la respiration.	*Au début*, jamais de coma, ni de fourmillements, ni d'engourdissement, céphalalgie, vomissements, constipation. Rarement il y a du délire, et jamais de roideur tétanique ni de paralysie.
Lorsque la maladie est développée, il y a immobilité et insensibilité complète ; la face est tantôt rouge et	Le facies est à peu près pareil dans la *méningite confirmée ;* cependant le regard est plus ordinairement

(1) Tome LXII, page 145.

animée, tantôt d'une couleur peu éloignée de l'état naturel : ordinairement elle est paisible et n'offre aucune altération dans les traits ; d'autres fois, au contraire, elle est agitée de mouvements convulsifs ; les yeux sont gonflés, proéminents, brillants, injectés, fixes, ou continuellement mus horizontalement.	incertain, étonné, ou fixe, ou triste, et abattu, et le coma s'établit peu à peu ; la sensibilité et la motilité sont en partie conservées ; et les mouvements convulsifs de la face, sauf quelquefois du grincement de dents, n'ont lieu que rarement et dans la dernière période.
Les *pupilles* sont tantôt largement dilatées, tantôt dans l'état ordinaire, mais toujours peu ou point sensibles à l'action de la lumière.	Ce n'est qu'à une époque avancée de la maladie et dans la troisième période que les pupilles sont insensibles à la lumière.
La *respiration* est naturelle ou paisible, ou stertoreuse et précipitée.	La *respiration* est souvent inégale, il y a des bâillements et des soupirs prolongés par intervalles.
Le *pouls* est en général fort plein, très développé, mais peu après il s'affaiblit.	Le *pouls* d'abord légèrement accéléré est bientôt irrégulier et ralenti ; il s'accélère à la fin seulement.
La *durée* de la maladie n'est que de quelques heures à dater du moment où elle se développe. Dans certains cas, l'enfant expire tout-à-coup et comme par syncope.	La *durée* de la maladie est au moins de plusieurs jours. Dans les cas où la mort est subite, elle est déterminée par une attaque convulsive.

3° *Hémorrhagies céphaliques.* — Il est un petit nombre de cas dans lesquels des hémorrhagies de l'encéphale peuvent simuler la méningite tuberculeuse : nous en avons cité un exemple assez frappant (page 56 du tome II).

Si la maladie débute par des convulsions, on arrivera au diagnostic, en considérant que les convulsions répétées au début sont plus communes dans les hémorrhagies céphaliques, tandis qu'elles n'existent pas dans la méningite, à moins qu'il n'y ait en même temps que la phlegmasie des tubercules cérébraux.

La distinction est plus difficile lorsque l'hémorrhagie revêt la forme inflammatoire. La céphalalgie, le délire, les différents troubles de la motilité et des organes des sens qu'on observe alors, en imposent presque nécessairement ; mais on doit remarquer qu'il est très rare que ces symptômes suivent la marche déterminée et régulière de la méningite. Dans l'hémorrhagie, ces phénomènes ont quelquefois une très courte durée ; d'autres fois ils sont beaucoup plus prolongés. Il en résulte que, dans la très grande majorité des cas, on doit croire à l'existence d'une inflammation tuberculeuse de préférence à

celle d'une hémorrhagie encéphalique, dès que la maladie suit la marche régulière que nous avons décrite dans ce chapitre.

Il faut tenir compte aussi de la rareté de l'hémorrhagie comparée à la fréquence de la tuberculisation méningée.

5° *Fièvres éruptives.* — Ce n'est que dans des cas assez rares que l'on peut confondre les fièvres éruptives avec la méningite tuberculeuse. Les antécédents, la fièvre violente au début dans les premières, à peine caractérisée dans la seconde, doivent mettre promptement sur la voie du diagnostic.

La variole en particulier ne peut être prise pour une inflammation tuberculeuse qu'à son origine; les accidents cérébraux qui surviennent pendant son cours étant concomitants de l'éruption, ne sauraient être confondus avec ceux d'une méningite. La variole à son début est caractérisée par une fièvre violente, et s'il s'y joint de la constipation, de la céphalalgie et des vomissements, on ne doit pas s'en laisser imposer par ces symptômes; car il est très rare que la variole qui s'annonce ainsi ne présente pas en même temps quelques autres phénomènes qui n'appartiennent pas au début de la méningite, c'est-à-dire du délire, de l'agitation, des douleurs lombaires, une expression animée du facies, etc. Ces symptômes réunis au mouvement fébrile intense, ou ce dernier phénomène seul, doivent indiquer l'absence de la tuberculisation méningée.

Enfin les antécédents doivent aussi fournir quelques lumières: si l'enfant n'est pas vacciné, et n'a pas eu la variole, s'il a été soumis à une contagion variolique, on devra présumer une variole; au contraire l'existence de quelques symptômes cérébraux chroniques à une époque antérieure, indiqueront une méningite.

M. Piet a rapporté dans sa thèse plusieurs observations intitulées: *Symptômes de méningite sans lésions cérébrales.* Il s'agit, dans la première, d'une fille de sept ans qui fut prise de symptômes cérébraux au douzième jour d'une variole, et mourut vingt-quatre jours après le début des accidents nerveux. Dans ce cas, le diagnostic n'était pas difficile: d'une part, l'affection préexistante devait faire soupçonner que les symptômes ne dépendaient pas de la méningite; d'autre part plusieurs des signes pathognomoniques de cette affection ont manqué, à savoir la constipation et l'irrégularité du pouls.

Le même auteur cite deux autres exemples de symptômes

nerveux sans lésions cérébrales, et ayant offert de l'analogie avec ceux de la méningite. Dans ces deux faits, il s'agit d'une scarlatine compliquée d'accidents cérébraux. Les accidents s'étant manifestés une fois au début de la fièvre éruptive, et dans l'autre cas du premier au quatrième jour de l'éruption, la présence de l'exanthème ne devait pas laisser le moindre doute sur la nature de la maladie.

Il est vrai cependant que la scarlatine peut être plus facilement confondue que la variole avec la méningite tuberculeuse. Les accidents cérébraux, si fréquents dans cette fièvre éruptive, sont quelquefois semblables à ceux de la phlegmasie méningée, surtout lorsque l'éruption a été assez fugace pour échapper à l'examen; car dès que l'on a constaté l'exanthème, on doit rejeter l'idée d'une méningite tuberculeuse.

Nous avons cité dans notre second volume, page 667, l'observation d'une jeune fille dont la maladie, qui dura treize jours, fut constamment prise pour une méningite tuberculeuse. Dans ce cas, cependant, la fièvre violente du début aurait dû éveiller l'attention sur l'existence d'une autre maladie que la tuberculisation des méninges.

Nous avons déjà dit, tome II, page 623, qu'il était quelquefois très difficile de distinguer les accidents nerveux de la scarlatine, de ceux de la méningite tuberculeuse : la lenteur et l'irrégularité du pouls nous semblent encore le guide le plus certain.

6° *Maladie cérébrale sans symptômes.* — Dans quelques circonstances le diagnostic est plus difficile que dans les cas auxquels nous venons de faire allusion; c'est lorsqu'il existe des accidents cérébraux graves qui ne sont liés à aucune affection générale ou locale, et qui cependant peuvent en imposer pour une méningite tuberculeuse. On peut observer alors de la céphalalgie, de la constipation, des vomissements, des symptômes nerveux variés. La maladie peut durer de 5 à 13 jours, et la marche des symptômes être tout-à-fait identique à celle de la méningite tuberculeuse. Les antécédents mêmes peuvent contribuer à l'erreur du diagnostic, les enfants étant ou pouvant être soupçonnés tuberculeux. Nous citerons comme exemples les deux extraits suivants de nos observations.

Un enfant de trois ans, scrofuleux et atteint d'une péritonite tuberculeuse, avait passé plusieurs jours à l'hôpital sans offrir aucun symptôme cérébral; il était gai et mangeait avec appétit.

Un jour il est pris de vomissements ; le lendemain ils sont plus nombreux et accompagnés de dévoiement ; puis il survient une extrême agitation. Nous voyons alors le jeune malade (troisième jour) ; nous lui trouvons la face pâle, le facies abattu, les yeux cernés. La peau est à peine chaude, le pouls régulier, dépressible à 120 ; 30 respirations assez amples. La langue est rouge et humide ; les dents sont couvertes de croûtes sanglantes ; l'abdomen est très volumineux, tendu, ballonné. L'enfant est très grognon ; il crie sans cesse. Dès le lendemain, c'est-à-dire quatre jours après le début des accidents, l'agitation est remplacée par du coma, dont on parvient cependant encore à tirer le jeune malade ; il donne alors quelques signes de connaissance ; il avale avec difficulté. Les vomissements ne se sont pas renouvelés ; il n'y a eu que deux selles très peu abondantes ; les urines ont été supprimées pendant quatre jours.

Six jours après le début, le malade agonisait ; cependant la sensibilité était encore conservée au pincement ; il n'y avait ni contraction, ni dilatation des pupilles. Quelques heures après il avait succombé.

L'autopsie ne fit reconnaître aucune lésion de l'encéphale ; il existait des tubercules dans les poumons et une phthisie péritonéale considérable.

Les vomissements du début, le délire et le coma qui les avaient remplacés, devaient faire croire à une maladie encéphalique. Le dévoiement, il est vrai, avait accompagné les vomissements ; mais le fait n'avait rien d'étonnant puisque le malade était atteint d'une péritonite tuberculeuse. Toutefois le pouls était régulier et accéléré, et ce caractère aurait dû rectifier notre diagnostic.

Dans l'exemple suivant l'erreur était bien plus facile à commettre, et la ressemblance avec une méningite tuberculeuse était si frappante que si un cas pareil se présentait de nouveau à notre observation, nous commettrions probablement une seconde fois la même méprise.

Une fille de dix ans atteinte d'une gibbosité depuis l'âge de trois ans, à la suite de laquelle était survenue une paralysie des extrémités qui avait duré six mois, était habituellement constipée depuis l'âge de cinq ans. A huit ans, elle avait éprouvé de vives douleurs dans les tempes et les oreilles, et depuis l'âge de neuf ans elle était sujette à de la céphalalgie. Deux mois avant le début, elle avait eu pour la première fois une attaque d'épilepsie. Sept semaines plus tard, elle se plaignit de la tête ; l'appétit était perdu ; mais elle ne présentait aucun autre symptôme.

La maladie débute par de l'augmentation de la céphalalgie, des vomissements bilieux qui durent deux jours, et de la constipation qui persiste. Le second jour, il survient une extrême agitation ; l'enfant pousse des cris aigus, se tord les mains, tire la langue, grimace sans cesse. Elle cherche à se jeter à bas de son lit ou à grimper le long des murs. Les yeux sont convulsés ; il n'y a pas d'écume à la bouche. Ces symptômes (au dire de la

mère) durent presque sans interruption jusqu'au neuvième jour : l'enfant est alors amenée à l'hôpital. Nous la trouvons dans l'état suivant :

Elle est couchée sur le dos; la face est pâle ; le front et les joues sont couverts d'excoriations; les narines sont croûteuses et les ailes du nez légèrement dilatées. Les lèvres sont volumineuses, sèches, ulcérées à leur face interne. Le facies exprime la stupidité; elle rit sans cause, puis se met à pleurer. L'agitation est grande : il est fort difficile d'examiner la malade ; elle prononce des mots sans suite et se plaint constamment. Le strabisme est très marqué ; les pupilles sont largement dilatées ; la sensibilité tactile et spéciale est conservée.

Le pouls est peu développé, inégal, à 116, la chaleur médiocre ; 32 inspirations irrégulières. La langue est assez profondément ulcérée à son bord droit; l'ulcération est inégale, à fond jaunâtre. L'abdomen est assez volumineux, sonore. L'enfant ne demande ni à manger ni à boire. Il n'y a pas de selles.

Les trois jours suivants, les symptômes de la méningite sont encore plus prononcés. Le pouls est un jour petit, irrégulier, variant entre 80 et 88, la peau est froide ; le lendemain il remonte à 136, et la chaleur augmente d'intensité. Le ventre est légèrement rétracté, un peu tendu. Il y a des alternatives de coma et d'intelligence: l'enfant prononce avec lenteur quelques paroles sensées, puis des mots inarticulés; puis elle gémit, et retombe dans le coma. Pendant ses lueurs de raison, elle se plaint de la tête. Le dixième jour, la sensibilité tactile des narines, des conjonctives, est abolie ; il en est de même de celle de la peau du bras et de la joue gauche. Le onzième jour, la vue paraît tout-à-fait abolie. Le lendemain (douzième jour), veille de la mort, amélioration apparente : l'enfant voit assez bien, distingue ce qu'on lui présente ; la sensibilité tactile et spéciale est en partie revenue, bien que toujours un peu moins marquée à gauche qu'à droite. Son intelligence est plus nette ; elle répond mieux et plus vite aux questions ; elle est moins agitée ; elle se plaint toujours de la tête, mais dit avoir moins mal. Dans la nuit du douzième au treizième jour, elle meurt.

A l'autopsie, la dure-mère est saine, et laisse écouler par sa surface quelques gouttes de sang ; les sinus renferment du sang et des caillots ; l'arachnoïde est lisse et polie ; les glandes de Pacchioni sont abondantes le long de la grande scissure. L'infiltration sous-arachnoïdienne est presque nulle. La pie-mère est très injectée ; elle se détache aisément de la substance cérébrale. Pas de traces de granulations ni d'épaississement.

Les circonvolutions cérébrales ont leur aspect ordinaire ; la consistance du cerveau est bonne ; la substance grise a une teinte d'un rose assez vif; la substance blanche est abondamment piquetée. Les deux substances sont poisseuses. Chaque ventricule contient une cuillerée de sérosité trouble. La partie supérieure de la voûte à trois piliers est légèrement ramollie.

La colonne épinière est déformée de façon à former un angle aigu en arrière, très rentrant en dedans au niveau des deux premières dorsales. Le corps de ces deux vertèbres est détruit ; on ne trouve pas dans le foyer de tubercules évidents, mais seulement quelques gouttes de pus et des esquilles peu volumineuses en contact avec la face antérieure de la moelle. Cet organe, au niveau du point où il repose sur l'angle saillant de la co-

lonne, est mou, diffluent, dans l'étendue d'un centimètre environ ; le ramollissement existe dans toute l'épaisseur. Les parties inférieures ne sont pas atrophiées.

Dans les autres organes, nous constatons : 1° une pneumonie lobulaire peu étendue du poumon droit, avec un tubercule crétacé ; 2° un ramollissement complet de la membrane muqueuse du grand cul-de-sac. Il n'existait pas d'autres altérations.

La plupart des symptômes de la méningite tuberculeuse étaient réunis chez cette malade; et non seulement ils existaient, mais ils étaient groupés, comme ils le sont souvent dans l'affection tuberculeuse des méninges. Ainsi la maladie débute par de la céphalalgie, des vomissements et de la constipation; ces symptômes sont suivis au bout de deux jours de phénomène nerveux, graves; et quand nous voyons l'enfant le neuvième jour, les symptômes que nous observons, réunis aux renseignements fournis par les parents, ne nous laissent pas le moindre doute sur la nature de la maladie. Les variations et l'irrégularité du pouls et de la chaleur, l'état du facies, le strabisme, la dilatation des pupilles, le coma et les retours d'intelligence, la rétraction de l'abdomen, appartiennent bien à la méningite. La carie de la colonne vertébrale qui, à l'âge de notre malade, est presque toujours tuberculeuse, devait nous faire croire aussi à une inflammation de nature tuberculeuse.

L'examen attentif du cerveau ne nous a cependant révélé aucune altération des méninges ou de la pulpe encéphalique qui ait pu être considérée comme la cause des graves accidents observés pendant la vie. De la congestion cérébrale, un léger ramollissement de la voûte à trois piliers comme on en observe dans un grand nombre de maladies différentes, ne peuvent pas être regardés comme des lésions assez graves pour rendre compte des symptômes. Le ramollissement de la moelle, celui de la membrane muqueuse du grand cul-de sac, et les traces de pneumonie lobulaire trouvées dans le poumon droit, ne rendent pas raison des phénomènes morbides ; nous sommes donc obligés en dernière analyse de voir dans ce fait une véritable maladie cérébrale sans lésion de l'encéphale.

Nous ne devons pas oublier de rappeler que notre jeune malade avait été atteinte deux mois avant le début d'une attaque d'épilepsie, et qu'elle était par conséquent prédisposée aux accidents nerveux.

7° *Gastrite légère.* — Cette affection offre une grande ressemblance avec la première période de la méningite. Dans l'une et l'autre maladie, on observe les premiers jours la constipation, les vomissements et la céphalalgie. Mais dans la gastrite légère, la céphalalgie est peu intense, ordinairement fugace; les vomissements sont presque toujours bilieux, accompagnés quelquefois d'une légère douleur à l'épigastre; la langue est recouverte d'un enduit limoneux, blanchâtre ou jaunâtre plus ou moins épais. La constipation est opiniâtre quand on ne cherche pas à la vaincre au moyen des purgatifs, tandis qu'elle cède aisément à quelques doses d'huile de ricin. En outre le facies est naturel dans l'embarras gastrique, les yeux sont seulement cernés, mais le regard est bon; il n'est ni étonné, ni fixe, ni incertain. Le mouvement fébrile est peu marqué et de courte durée; dès qu'il a disparu, le pouls reprend ses caractères normaux; il reste *régulier*. Il n'y a presque pas de tendance à la somnolence; enfin les éméto-cathartiques font promptement justice de cette légère maladie.

8° *Entérite typhoïde.* — Nous avons cité ailleurs (t. I, p. 522) l'observation d'une jeune fille qui succomba à une entérite aiguë, accompagnée d'accidents cérébraux. Le début et la maladie offrirent la plus grande analogie avec la méningite tuberculeuse. Toutefois nous notâmes un symptôme qu'on n'observe pas dans cette affection, l'accélération constante et la régularité du pouls; et un autre qui est rare, le dévoiement spontané à une certaine période.

9° *La fièvre typhoïde grave* peut être confondue avec la méningite tuberculeuse. Nous devons avouer cependant que la méprise n'est pas fréquente. Le diagnostic sera basé, 1° sur les antécédents des malades, leur âge et les signes d'affection tuberculeuse qu'ils peuvent présenter; 2° *sur le mode de début*: les vomissements et la constipation existant presque toujours dans la méningite, tandis que dans l'affection typhoïde le premier de ces deux symptômes n'est pas très fréquent, et que le dévoiement remplace souvent la constipation; le mouvement fébrile étant très prononcé dans la fièvre typhoïde, le pouls accéléré, plein, régulier, tandis que dans la méningite la fièvre est beaucoup moins vive, et que l'irrégularité du pouls et son ralentissement succèdent bientôt à son accélération; 3° *sur la marche des symptômes*: ainsi, dans la méningite, la constipation est opiniâtre; à l'accélération peu considérable du pouls succède bientôt le

ralentissement. Dans la fièvre typhoïde au contraire, la constipation est remplacée par du dévoiement; l'accélération du pouls, loin de diminuer, augmente, les battements artériels sont toujours réguliers. A mesure que la maladie fait des progrès, à mesure aussi les symptômes deviennent plus caractéristiques; l'erreur est alors bien difficile.

Il existe cependant des cas où l'on peut commettre une méprise grave pendant plusieurs jours de suite: ainsi, dans quelques fièvres typhoïdes, il existe au début une constipation assez opiniâtre, des vomissements nombreux et continus; de la rétraction de l'abdomen, une accélération peu considérable du pouls, une céphalalgie intense, et quelques jours plus tard on voit la sensibilité devenir obtuse, les pupilles se dilater, etc. Nous donnerons pour exemple l'extrait de l'observation suivante.

Une jeune fille de dix ans, habituellement bien portante, avait depuis trois mois un peu d'agitation la nuit; mais elle travaillait, mangeait et jouait comme d'habitude, lorsqu'un jour elle présenta moins d'entrain qu'à l'ordinaire. Le lendemain, elle reste au lit, elle est assoupie, vomit abondamment de la bile, se plaint d'une céphalalgie intense, et de douleurs abdominales; il y a de la constipation, l'anorexie est complète, la soif vive, la fièvre est intense, et la nuit il y a du délire, de l'agitation. Tous ces symptômes persistent pendant six jours en augmentant d'intensité (sauf les vomissements qui ont cessé le cinquième jour). Une saignée est pratiquée; c'est la première et la seule médication qui ait été faite. Le septième jour, la malade est dans l'état suivant:

Cheveux noirs, yeux noirs, teint un peu pâle, pommettes non colorées, décubitus indifférent, facies exprimant un peu l'ennui ou l'affaissement. Les pupilles ne sont pas dilatées. L'enfant exécute souvent des mouvements des lèvres et un demi-mouvement de déglutition. Elle répond bien aux questions. Dans ce moment-ci, l'intelligence est tout-à-fait normale. Elle accuse des douleurs de tête qu'elle rapporte à la région frontale, mais qui ne sont pas assez vives pour lui arracher des cris. La peau est chaude; le pouls médiocrement plein, 108 pulsations, la respiration est égale, à 32.

La respiration est pure et forte en avant et en arrière, peut-être plus en avant.

L'abdomen est souple, légèrement douloureux à la pression, surtout au niveau de l'épigastre, pas de tumeurs, pas de gargouillement dans la fosse iliaque, pas de taches rosées lenticulaires, ni de sudamina. On n'en remarque pas non plus dans les régions sous-claviculaires. La langue est assez humide, un peu rouge à sa pointe, grisâtre sur sa face dorsale.

Le huitième jour, pas de selles ni de vomissement, agitation, délire toute la nuit. Ce matin, somnolence; dans la journée, elle est dans le même état, toujours assoupie. Sa mère vient la voir; elle lui parle, répond

juste aux questions, mais a un facies remarquablement indifférent ; elle marmotte quelques mots inarticulés et se plaint sans cesse.

Pouls à 116, petit ; respiration à 32, égale ; l'abdomen est un peu douloureux à la pression, comme hier ; langue humide. (*Calomel 25 centigr.*)

Le 9. Après la prise du calomel administré d'heure en heure, l'enfant a eu une évacuation très abondante semi-liquide. Aujourd'hui, l'abdomen est toujours indolent ; pas de gargouillement, pas de taches, ni de sudamina. La somnolence a encore augmenté ; les réponses sont faites d'un air d'ennui ; les pupilles ne sont pas dilatées ; la sensibilité des membres supérieurs est obtuse au pincement. Pouls à 104, large, mou ; respiration à 32, égale ; percussion et auscultation bonne en arrière.
Dans le jour, elle marmotte quelques mots à moitié articulés.

Le 10. La malade n'a pas eu d'évacuation depuis avant-hier.

Le ventre est toujours souple ; une tache mal caractérisée près l'ombilic.

La langue est sèche, rouge au centre.

Pouls à 116, large, ni mou ni dur. Inspiration à 30. Respiration pure.

Le facies est le même qu'hier. Ce matin à 7 heures et demie elle était plongée dans un demi-coma ; la paupière soulevée retombait par son propre poids. Dans le jour, la malade se leva d'elle-même pour aller au bassin. (*Looch. 15 sangsues à la nuque, cal. 30 centigr.*)

Le 11. Les sangsues ont beaucoup coulé. Toute la nuit l'enfant a été tranquille. Ce matin, la face est très pâle, la peau peu chaude, l'assoupissement complet ; la figure se colore quand on touche la malade ; elle se plaint toutes les fois qu'on la remue. Le pouls a beaucoup baissé, il est à 96 ; 20 à 22 inspirations. Langue, dents et lèvres sèches, quoique l'enfant ne respire pas par la bouche, sensibilité très obtuse aux deux membres. Pupilles égales des deux côtés, contractiles, légèrement dilatées. (*Calomel, 20 centigr.*)

Le 12. Hier dans l'après-midi, à 3 heures environ, le coma avait beaucoup diminué ; l'enfant répondait aux questions. Ce matin, il a encore diminué ; elle répond naturellement. Le pouls a repris de sa force ; il est à 112, la respiration à 25. La sensibilité est revenue ; l'abdomen est toujours souple, indolent ; une nouvelle tache rosée, lenticulaire près de l'ombilic, pas de sudamina sur les clavicules. La langue est moins sèche qu'hier ; elle est lisse, collante. Le calomel a déterminé plusieurs évacuations en dévoiement cette nuit.

Le 13. Pouls à 128 ; respiration à 36. Les réponses sont tout-à-fait naturelles, les yeux aussi. L'enfant se plaint d'elle-même de n'avoir pas eu de cataplasmes ; elle s'occupe des objets qui l'entourent.

Lèvres sèches, langue un peu collante ; une selle hier en dévoiement ; abdomen toujours souple, un peu aplati, indolent, pas de sudamida, deux taches nouvelles à l'hypogastre, mais mal dessinées.

Le 14. La respiration est à 32, le pouls à 112. La langue toujours sèche, les lèvres un peu croûteuses, trois selles en dévoiement, deux nouvelles taches bien dessinées. Éruption très abondante de sudamina sur toute la

partie inférieure du cou, et les régions sus-claviculaires. Abdomen indolent.

L'intelligence est normale; les réponses sont justes; l'enfant voudrait manger.

A partir de ce moment, l'affection typhoïde se dessine franchement, et marche avec régularité vers une terminaison favorable. La malade sortit guérie le vingt-quatrième jour à partir du début.

Art. IV. — Pronostic. — Terminaison.

De l'aveu de tous les pathologistes, la méningite tuberculeuse (hydrocéphalie aiguë) est une maladie des plus graves. Cette vérité a été proclamée par Robert Whytt, qui avoue n'avoir pas sauvé un seul de ses malades.

Depuis lui presque tous les médecins ont confirmé ce triste résultat de l'expérience. Si quelques uns ont été plus heureux dans leur pratique, nous sommes disposés à croire que leurs succès tenaient à ce qu'ils avaient eu affaire à des maladies différentes de la méningite tuberculeuse, à des accidents nerveux dépendant de la dentition, à des affections typhoïdes, des hydrocéphalies aiguës, symptomatiques, etc. Lorsque Heim dit avoir guéri trente hydrocéphales, Gœlis quarante et un sur cent, Formey presque tous ses malades (lorsqu'il avait été appelé à temps), nous sommes fortement tentés de répéter avec J.-P. Frank : *Et si viri graves de hoc sibi suaviter blanditi sint, absque ulla in istos injuria, quæ in nos ipsos non recaderet, dubitare licebit.* Pour notre part nous n'avons jamais vu un seul cas de méningite tuberculeuse se terminer par la guérison, et notre expérience confirme celle de MM. Rufz, Piet, Gerhard, Green, etc. Nous avons recherché, dans les observations publiées dans les journaux de médecine des exemples de guérison d'hydrocéphalie aiguë, nous n'en avons pas trouvé *d'authentiques* dans les journaux français. Quelques uns sont cités dans les journaux anglais, et traduits *en partie* dans nos recueils périodiques. Nous regrettons de n'avoir pu remonter aux originaux et contrôler nous-mêmes l'exactitude de la traduction, souvent fort incomplète (1).

(1) Nous rapportons l'extrait très abrégé de quelques uns de ces faits, avec l'indication des sources où l'on peut les retrouver :

Deux observations d'hydrocéphale interne, avec des remarques sur la nature et le traitement de cette maladie, par Thompson. (*The Lond. med.*

Depuis que le diagnostic de la méningite tuberculeuse a fait de nouveaux progrès, depuis que sa nature intime a été mieux connue, nous n'avons pas trouvé d'exemples de guérison. On ne peut, en effet, regarder comme tels ceux cités par M. Rufz dans son Mémoire sur les affections cérébrales.

Voici ce que dit au sujet du pronostic le docteur Guersant. (*Dict. méd.*, t. XIX, p. 403.)

« La méningite tuberculeuse se terminerait quelquefois par » la guérison à la première période, mais *ces cas sont tou-* » *jours plus ou moins douteux;* dans la seconde période je n'ai » jamais vu guérir un enfant sur cent, et encore ont-ils suc- » combé plus tard, ou à la même maladie aiguë, ou à la

and pharm. repos., janvier 1814, dans *Nouv. Bibl. méd.*, 1814, tom. XLIII, pag. 407.)

Dans la seconde observation, il s'agit d'un enfant de quatre ans, qui paraissait réellement atteint d'hydrocéphalie. Il eut des vomissements, de la constipation, de la dilatation des pupilles, du strabisme, etc. Vers la fin de la maladie, il survint une salivation très abondante. Il avait pris en tout 310 grains de calomel.

Hydrocéphalie, par David Urvins, D. M. (*Med. and physic. journ.*, août 1816, dans *Bibl. méd.*, 1817, t. LVIII, p. 389.)

Il s'agit d'une jeune fille de huit ans qui était tombée dans le coma; les symptômes d'hydrocéphalie ne sont pas indiqués. Elle guérit à la suite de l'emploi du mercure.

Hydrocéphalie traitée avec succès par Henrik Watson. (*The Lond. med. repos.*, fév. 1816, vol. VII, dans *Bibl. méd.*, 1818, t. LIX, p. 407.)

Les symptômes de l'hydrocéphalie ne sont pas indiqués; cependant l'enfant était atteint de paralysie. On employa le mercure associé à la scammonée.

Deux cas d'hydrocéphalie guéris par C. Heineken. (*The Lond. med. repos.*, sept. 1819, vol. XII, dans *Bibl. méd.*, 1820, t. LXVII, p. 276.)

Ces deux enfants ont été traités par le calomel : chez l'un d'eux, il est survenu de la salivation quand la convalescence a été confirmée. (Pas d'autres détails.)

Hydrocéphalie guérie par le mercure. (*Journ. méd. et chir. d'Édimb.*, dans *Nouv. Bibl. méd.*, t. VIII, 1825, p. 376.)

Il s'agit d'un enfant de sept ans qui eut de la dilatation des pupilles, du coma, des évacuations involontaires, etc. Il guérit à la suite d'un traitement très compliqué dont le mercure fut la base.

Les exemples que nous venons de citer, et que nous regrettons vivement de n'avoir pu rapporter avec plus de détails, ne nous paraissent pas assez positifs pour prouver la guérison de l'hydrocéphalie; ils peuvent tout au plus indiquer sa possibilité.

» phthisie pulmonaire. Quant aux malades qui arrivent à la » troisième période, je n'en ai jamais vu guérir, même momen- » tanément. »

Terminaison. — Les auteurs allemands ont rapporté un certain nombre de cas dans lesquels l'hydrocéphale aiguë s'était terminée par une crise; on trouvera des détails très curieux à ce sujet dans un Mémoire du docteur Nasse (1), et dans le Traité de Meissner (2).

Voici ce que dit sur ce sujet le dernier de ces médecins :

« Il survient souvent, peu de temps avant la mort, une épis- » taxis, qui indique les derniers efforts que fait la nature pour » diminuer l'abondance des fluides qui se portent à la tête. On » a vu aussi la nature chercher à dissiper l'épanchement sé- » reux, et l'on trouve dans la science plusieurs faits qui indi- » quent que son but a été atteint. Nous avons observé nous- » mêmes (3) qu'un écoulement abondant de sérosité par les » yeux, survenu dans la troisième période d'une hydrocéphale » aiguë, chez un enfant de quatre ans dont la maladie était le » résultat d'une cause externe, avait été accompagné d'une » notable rémission des principaux symptômes. Dans un autre » cas que nous avons observé plus tard, la guérison succéda à » un écoulement séreux par la même voie.

» Tourtual (4) a vu l'épanchement de sérosité s'écouler par » le nez, et Riecke par l'oreille droite. Jahn a cité l'observa- » tion d'un enfant qui était déjà atteint d'épanchement, et qui » guérit complétement à la suite d'un écoulement d'oreilles et » d'une psorophthalmie. »

Pour que les faits cités par les docteurs Meissner, Jahn, Nasse, etc., eussent une véritable utilité, il faudrait que le diagnostic eût été établi d'une manière précise. Ils nous ont paru, toutefois, assez intéressants et assez peu connus, pour que nous ayons cru devoir les rapporter.

Le docteur Nasse a mis aussi au nombre des crises qui peuvent amener la guérison du malade, des sueurs générales, une excrétion urinaire abondante, une éruption au visage, etc.

(1) Mezler, VI. Heft. S. 146.
(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 142.
(3) *Forschungen des neun zehnten*, etc., III, Th. S. 235.
(4) *Practische Beiträge zu Therapie der Kinder Krankheiten*, 8, S. 87.

Suivant Wendt (1), Henke (2), Meissner (3), on peut espérer le retour à la santé lorsque, dans la première période, après l'emploi des émissions sanguines, il survient un sommeil tranquille, accompagné de sueurs générales; lorsque le pouls devient indolent, et surtout lorsque l'urine augmente d'abondance, et laisse déposer un sédiment considérable; lorsque les purgatifs qui ne peuvent d'abord vaincre la constipation, commencent à petite dose à produire leurs effets, et déterminent des évacuations muqueuses. Dans une période plus avancée, on reconnaît l'amélioration lorsque les douleurs de tête, les vomissements, l'immobilité de la pupille, la crainte de la lumière, ont disparu.

Les symptômes qui annoncent une terminaison funeste dans un temps assez rapproché sont : l'accélération et la petitesse du pouls, l'accélération et l'irrégularité de la respiration, la respiration soufflante, soulevant le tronc et la tête, la sécheresse de la langue, la rétraction et la dureté extrême de l'abdomen, l'apparition d'une diarrhée abondante et fétide.

L'aspect violacé de la face, les sueurs du visage, le regard terne, l'enduit vitreux de la cornée, le nez effilé, les narines sèches et sanglantes indiquent une mort imminente.

Enfin, l'apparition de tous les symptômes nerveux de la dernière période, tels que la carphologie, les soubresauts de tendons, et surtout les convulsions quand elles sont intenses, ne laissent guère d'espoir que pour peu d'instants. Nous n'avons pas rangé le coma au nombre des signes annonçant nécessairement une terminaison fatale dans un temps peu éloigné, parce que nous avons vu des cas dans lesquels les enfants, après avoir été plongés dans un coma profond, en étaient sortis pour reprendre en partie connaissance, et pour vivre encore quelques jours. Bien souvent nous avons inscrit sur nos notes *mort imminente*, et le lendemain nous étions étonnés de voir exister encore des enfants auxquels nous accordions à peine la veille deux heures de vie.

Nous insistons à dessein sur cette partie du pronostic, pour engager les praticiens à ne pas se prononcer d'une manière trop affirmative sur la terminaison de la maladie dans un temps donné.

(1) *Loc. cit.*, p. 158.
(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 119.
(3) *Loc. cit.*, t. II, p. 155.

Nous les engageons aussi à se défier de cette demi-guérison, de cette apparence de retour à la santé que l'on observe dans plusieurs cas de méningite, et lorsque, d'après les symptômes que nous avons longuement énumérés, le diagnostic ne sera plus douteux, à ne pas donner un espoir qui ne doit pas se réaliser. Evidemment nous ne devons pas engager l'avenir; il serait imprudent d'affirmer que toujours, et d'une manière fatale, la méningite tuberculeuse doit se terminer par la mort; on peut espérer que sa nature mieux déterminée permettra peut-être de trouver un jour une méthode de traitement suivie de succès. Mais l'expérience est le fruit du passé, et le passé nous apprend que, dans l'immense majorité des cas, la méningite tuberculeuse est, comme disait Camper, *immedicabile vitium.*

Art. V. — Causes.

Nous avons peu de renseignements sur les causes spéciales de la méningite tuberculeuse. La plupart de celles que nous trouvons énumérées dans les ouvrages des auteurs qui ont étudié cette maladie, se rapportent aux causes générales de la tuberculisation. Nous nous contenterons donc de présenter quelques considérations sur l'âge, le sexe, la constitution des enfants atteints de méningite tuberculeuse, sur l'hérédité de la maladie, sur les saisons pendant lesquelles elle se développe.

Age. — Les enfants sont sujets à la méningite tuberculeuse surtout à l'âge de 6 à 10 ans, puis, par ordre de fréquence, de 3 à 5 ans, de 11 à 15 ans, et enfin de 1 à 2 ans. Ces résultats ne s'éloignent pas de ceux obtenus par MM. Guersant et Piet; et l'ordre reste le même, soit absolument parlant, soit en établissant un rapport entre le nombre des méningites tuberculeuses et celui des enfants tuberculeux en général (1).

(1) Nos 33 observations de méningite avec symptômes sont ainsi réparties suivant l'âge :

De 1 à 2 ans 1/2. . . .	3	De 6 à 10 ans 1/2. . .	17
De 3 à 5 ans 1/2. . . .	9	De 11 à 15 ans. . . .	4

En réunissant ce tableau à ceux donnés par MM. Guersant et Piet, les chiffres sont les suivants :

Avant l'âge de 1 an.	3		
De 1 à 2 ans 1/2. . . .	7	De 6 à 10 ans 1/2. . .	84
De 3 à 5 ans 1/2. . . .	45	De 11 à 15 ans. . . .	29

Nous ne donnons pas ces derniers résultats comme entièrement exacts,

Sexe. — Si un petit nombre d'observations pouvait servir à tirer des conclusions positives, nous dirions que la méningite tuberculeuse est beaucoup plus fréquente chez les garçons que chez les filles. Mais nos faits sont trop peu nombreux pour que nous voulions nous prononcer définitivement. Nous ne pouvons non plus nous servir des résultats qu'on trouve dans les travaux de MM. Senn, Charpentier, Piet, Guersant, etc., puisque les observations recueillies par tous ces médecins l'ont été exclusivement dans le service des garçons ou des filles, et que l'on n'a pas eu le soin d'établir le rapport entre la méningite et la tuberculisation des enfants en général. Or, en faisant ce calcul d'après nos observations seulement, nous trouvons que, de 1 à 5 ans et demi, les garçons comparés aux filles sont aussi sujets à la méningite tuberculeuse qu'à la tuberculisation en général. Mais de 6 à 15 ans, et surtout de 6 à 10, la proportion est beaucoup plus considérable en faveur des garçons, qui sont plus sujets que les filles à la méningite tuberculeuse (1).

parce que nous ne savons pas si MM. Guersant et Piet ont séparé la méningite latente de celle qui se révèle par des symptômes évidents.

(1) 33 cas de méningite tuberculeuse avec symptômes :

1 à 2 ans 1/2.	Garçons.	2	6 à 10 ans 1/2.	Garçons.	14
	Filles.	1		Filles.	3
3 à 5 ans 1/2.	Garçons.	4	11 à 15 ans.	Garçons.	3
	Filles.	5		Filles.	1

En comparant ces chiffres avec ceux que nous avons donnés pour la tuberculisation en général (page 123 de ce volume), nous arrivons aux conclusions suivantes :

De 1 à 2 ans 1/2, les filles meurent moins souvent tuberculeuses que les garçons; la même différence existe pour la méningite. Le rapport contraire a lieu de 3 à 5 ans pour la tuberculisation en général, comme pour la phlegmasie méningée. De 6 à 10 ans 1/2 les filles sont aussi sujettes que les garçons à la tuberculisation; tandis que le sexe masculin est beaucoup plus fréquemment que le féminin atteint de l'inflammation tuberculeuse des méninges.

Enfin, de 11 à 15 ans les filles sont plus souvent tuberculeuses que les garçons, tandis que le contraire a lieu pour la méningite.

Nos observations, nous le répétons, ne sont pas assez nombreuses pour que ces lois soient définitives ; mais elles suffisent pour prouver que l'on ne doit jamais s'en tenir à une approximation faite d'après un souvenir lorsqu'on veut établir des conclusions que les chiffres seuls peuvent donner. Nous faisons remarquer aussi que les personnes qui voudraient ajouter

Constitution. —La méningite tuberculeuse se développe chez les enfants les plus robustes en apparence, comme chez ceux dont la constitution paraît la plus faible. Mais il faut faire ici une distinction importante : lorsque la méningite tuberculeuse naît dans le cours de la phthisie confirmée, les enfants sont affaiblis, et leur constitution paraît délicate, lorsqu'elle n'est peut-être que déteriorée. Chez bon nombre d'enfants, au contraire, la phlegmasie tuberculeuse des méninges débute au milieu d'un état de santé parfait, et dans plusieurs de ces cas, le malade paraît doué d'une constitution robuste. Jusqu'à présent donc nous ne pouvons décider quel est le tempérament qui prédispose les enfants à la maladie dont nous parlons ; et il nous semble que rien ne peut indiquer s'il existe là une différence entre la phlegmasie tuberculeuse des méninges et la tuberculisation en général. Quelques médecins, et en particulier Hopfengärtner, Hufeland, Wendt, ont considéré la prédominance du système encéphalique sur le reste du corps comme une cause prédisposante de méningite. On a prétendu aussi que les enfants vifs, dont l'intelligence est développée, étaient plus exposés que d'autres à la méningite. Notre expérience personnelle ne nous apprend rien à cet égard.

Hérédité. — La méningite nous semble être héréditaire comme toutes les affections tuberculeuses.

Nous croyons que la plupart des auteurs qui ont parlé de l'hérédité ont eu le tort de vouloir la prouver en cherchant si les parents avaient eu des affections cérébrales. D'une part, en effet, si le père ou la mère de l'enfant ont été atteints de maladies de ce genre terminées par guérison, il est très probable, pour ne pas dire certain, qu'elles n'étaient pas tuberculeuses; d'autre part, la méningite que nous étudions, étant rare chez l'adulte, il doit être rare aussi qu'un adulte succombe à cette maladie après avoir eu des enfants. Enfin on ne peut pas arguer, pour prouver l'hérédité, de ce fait, que plusieurs enfants de la même famille sont morts de cette affection, car tout le monde sait que cette circonstance est loin de suffire. M. le docteur

leurs résultats aux nôtres devront, pour établir des proportions exactes, faire les mêmes comparaisons que nous, d'abord entre les enfants tuberculeux et ceux qui ne le sont pas, puis entre les méningites tuberculeuses et la tuberculisation en général; sans cette condition indispensable, les chiffres ne seraient pas comparables.

Baudelocque l'a suffisamment démontré pour l'hérédité de la maladie scrofuleuse. C'est même pour cette raison que, dans la recherche des causes générales de la tuberculisation, nous nous sommes abstenus de nous servir des renseignements que nous possédions sur la santé des frères et sœurs de nos malades.

Maladies antérieures. — La tuberculisation des méninges, comme celle des autres organes, peut succéder à d'autres affections, telles que la rougeole, la suppression d'une maladie du cuir chevelu. Le docteur Piet a cité des exemples de cette dernière cause.

La maladie tuberculeuse elle-même, soit des méninges, soit du cerveau, soit même des autres organes, est une cause de phlegmasie des méninges : c'est là un fait incontestable et auquel ne peut se refuser aucun des pathologistes qui ont étudié avec soin la méningite tuberculeuse des enfants.

Mais il est une autre question soulevée dans ces derniers temps par M. le professeur Trousseau, et sur laquelle nous devons insister : la méningite ne peut-elle pas être une cause de tubercules méningés? ou plutôt les granulations que l'on trouve dans la pie-mère ne sont-elles pas un produit de son inflammation?

Pour nous, il est évident que dans la très grande majorité des cas la granulation est antérieure à l'inflammation méningée, à moins que l'on ne démontre que le tubercule peut se développer en quinze jours environ, ce qui, dans l'état actuel de nos connaissances, ne saurait être admis. M. Trousseau, ajoutant à cette première donnée que les granulations ne peuvent exister dans les méninges en quantité un peu considérable sans se manifester par des symptômes, en conclut d'abord que les granulations sont contemporaines de la phlegmasie, puisqu'elles sont le produit de cette inflammation.

Nous croyons que ces conclusions sont prématurées, et qu'il est impossible actuellement d'établir positivement que les granulations sont contemporaines de la méningite.

Il nous suffira, pour le prouver, de rappeler plusieurs des faits disséminés dans le présent chapitre.

1° La méningite régulière, c'est-à-dire celle qui se manifeste par tout le cortége des symptômes ci-dessus énumérés, est caractérisée à l'autopsie par les granulations ou les tubercules méningés, et par une inflammation.

2° Cette phlegmasie est constituée, entre autres lésions, par

des fausses membranes ou du pus concret qu'il ne faut pas confondre avec des groupes de granulations.

3° Il peut arriver que l'autopsie ne révèle pas autre chose que des granulations ; d'autres fois, au contraire, on ne trouve qu'une phlegmasie simple.

4° La durée de la maladie n'est pas influencée par la nature de la lésion anatomique. Nous avons vu la méningite sans granulation se prolonger pendant deux mois, comme la méningite avec granulations ; nous avons vu cette dernière ne durer que quelques jours.

5° Les granulations méningées, aussi bien que les tubercules des méninges, aussi bien que la méningite, peuvent exister sans fournir de symptômes; et ces cas sont assez nombreux pour que nous ayons cru devoir leur consacrer un article particulier.

Donc personne ne peut prouver actuellement que les granulations méningées soient contemporaines de la phlegmasie. Cependant il ne nous répugne pas de croire qu'il en puisse être ainsi dans quelques cas, aussi bien qu'il nous a semblé possible que la tuberculisation des plèvres et du péritoine succède à la phlegmasie de ces membranes; mais nous croyons devoir rester dans le doute, parce que la preuve manque à peu près complétement.

Saisons. — La question des saisons est, dans l'état actuel de la science, difficile à décider, car on ne peut arriver à un résultat positif que si l'on a eu le soin de recueillir *toutes* les observations dans un même lieu pendant plusieurs années de suite. Or, nous ne croyons pas que ce travail ait été fait par aucun des pathologistes distingués qui ont étudié jusqu'à présent la méningite tuberculeuse. Nous-mêmes, bien que nous n'ayons laissé échapper aucun des faits qui se sont présentés à nous, nous ne pouvons donner des conclusions positives, même d'un petit nombre de chiffres, parce que nous avons rarement recueilli des observations dans tous les services de l'hôpital.

« Tantôt, dit le docteur Guersant, on n'observe aucune méningite tuberculeuse pendant les plus grandes chaleurs de l'été, tantôt elle est plus commune pendant l'hiver et l'automne; presque toujours elle m'a paru plus fréquente au printemps que dans les autres saisons. » Le docteur Piet a donné un tableau d'après lequel la méningite se serait développée surtout pendant les mois de mars et de juillet, c'est-à-dire au printemps et dans

l'été. C'est aussi pendant le mois de mars que nous avons observé le plus grand nombre de méningites (1).

Autres causes. — On a rangé parmi les causes de la méningite tuberculeuse l'insolation, la frayeur, un accès de colère, une chute, des coups sur la tête, la répercussion des maladies du cuir chevelu ; mais ces accidents, comme tous ceux du même genre, ne peuvent être regardés que comme ayant déterminé la naissance d'une phlegmasie déjà imminente.

On a aussi attribué la maladie au travail de la première dentition. M. Piet a parfaitement démontré la nullité de cette influence, en rappelant que la méningite était plus rare à l'époque de la première dentition qu'à toute autre.

Art. VI. — Traitement.

L'extrême gravité du pronostic doit faire comprendre les difficultés qui s'opposent à la réussite du traitement le mieux dirigé. Les insuccès de la plupart des méthodes mises en usage par les médecins dont nous avons lu les ouvrages, et ceux que nous avons nous-mêmes constatés, sont bien faits pour nous décourager. Cherchons toutefois à poser quelques règles, et à préciser, sinon la meilleure méthode de traitement, au moins celle qui offre le plus de chances de prolonger la vie.

La plupart des praticiens, quelles que soient leurs idées sur la nature de la maladie, reconnaissent que le traitement doit être préservatif et curatif. Maintenant que la nature intime de la maladie est bien déterminée, il nous sera plus facile d'indiquer les préceptes à suivre pour s'en préserver, et les indications auxquelles on doit satisfaire pour la guérir radicalement.

I. *Prophylaxie.* — Le traitement hygiénique général que

(1)

Janvier. . .	1	Mai. . . .	2	Septembre. . .	
Février. . .	2	Juin. . . .	2	Octobre. . . .	2
Mars. . . .	7	Juillet. . .	3	Novembre. . .	4
Avril. . . .	2	Août. . . .	1	Décembre. . .	5

En réunissant nos chiffres à ceux de M. Piet, nous avons le tableau suivant :

Janvier. . .	4	Mai. . . .	5	Septembre. . .	2
Février. . .	5	Juin. . . .	7	Octobre. . . .	7
Mars. . .	17	Juillet. . .	13	Novembre. . .	8
Avril. . .	8	Août. . .	5	Décembre. . .	7

Nous avons calculé la date d'après le début de la maladie ; nous pensons que M. Piet a pris le même point de départ.

nous avons conseillé contre la tuberculisation est ici tout-à-fait applicable ; nous insisterons seulement sur quelques points relatifs à la nature de l'organe qu'il s'agit de mettre à l'abri de la tuberculisation.

Les auteurs donnent le conseil très sage d'habituer l'enfant, dès l'âge le plus tendre, à avoir la tête peu couverte, les cheveux coupés courts ; ils conseillent aussi de tenir les extrémités dans un état de chaleur convenable, et recommandent d'activer la circulation aux extrémités inférieures pour la détourner de la tête. Henke prescrit de faire coucher les enfants dans un lit fait de façon à ce que la tête soit élevée ; il faut aussi qu'ils ne soient pas trop couverts.

Il ne faudra pas négliger non plus de donner une direction convenable à l'intelligence : on devra chercher à restreindre plutôt qu'à exciter le développement prématuré des facultés intellectuelles. En faisant une large part aux amusements du jeune âge, et surtout à ceux qui exercent le corps, on évitera les inconvénients qui résultent d'une application trop soutenue. L'enfant sera peut-être moins instruit, mais il aura traversé sans danger cette période de la vie où la méningite se développe si fréquemment ; et arrivé à l'époque où les facultés prennent tout leur essor, doué d'une constitution rendue robuste par tous les soins qu'on aura pris pour la fortifier, il pourra aisément regagner le temps perdu.

Indépendamment des traitements hygiéniques, on a conseillé l'emploi de révulsifs actifs dans le but de prévenir l'irritation qui pourrait se fixer sur l'organe céphalique. Odier, Quin et Matthey disent avoir employé avec succès les vésicatoires. Le docteur Sachse (1) a vu réussir l'emploi d'un exutoire chez un enfant dont les frères et sœurs avaient succombé à l'hydrocéphalie ; il rapporte aussi les succès obtenus par le docteur Cheyne, d'après l'emploi de la même méthode.

Nous avouons cependant qu'en l'absence d'observations convenablement recueillies et de faits dûment constatés, nous ne saurions recommander ce traitement, lorsqu'aucune indication ne réclame son emploi.

Rappelons en terminant le conseil que nous avons donné ailleurs, de n'attaquer que partiellement les maladies du cuir chevelu et d'employer en même temps quelques dérivatifs sur la peau et le canal intestinal.

(1) *Journal d'Hufeland*, dans *Nouv. Bibl. méd.*, 1827, t. I, p. 299.

II. *Traitement curatif.* — § I. *Indications.* — Le traitement conseillé par les auteurs a varié suivant le temps et suivant les théories.

Ceux qui ont vu dans l'épanchement ventriculaire la cause de tous les accidents, ont préconisé une méthode générale de traitement basée sur la nature présumée de la maladie. Il fallait à tout prix empêcher la formation de l'épanchement, et pour atteindre ce but, ils mettaient en usage les émissions sanguines, les révulsifs sur les extrémités. L'épanchement une fois formé, c'était aux médicaments qui ont la propriété de favoriser l'absorption et à ceux qui activent les fonctions urinaires et la transpiration cutanée qu'ils avaient recours. Dans ce but, on a proposé depuis le chiendent jusqu'à la digitale, depuis les boissons chaudes jusqu'aux bains de vapeur.

Ceux qui faisaient à l'inflammation une part large ou même exclusive, employaient presque uniquement la méthode antiphlogistique; ils prodiguaient tour à tour les saignées générales et locales, les topiques réfrigérants, les affusions froides, les préparations antimoniales et mercurielles, etc.

Nous avons deux éléments à combattre dans la méningite tuberculeuse : l'un, l'élément inflammatoire, l'autre, l'élément tuberculeux. La connaissance que nous avons de la marche de l'affection tuberculeuse fait pressentir que la thérapeutique doit avoir d'autant plus de peine à triompher du second élément que la tuberculisation des méninges suit plus souvent une marche aiguë. Chez tous les malades, les deux éléments ne sont pas également accusés. Ainsi, chez les uns, la méningite tuberculeuse suit la marche d'une phlegmasie primitive; l'élément tuberculeux ne peut être soupçonné que par la nature des symptômes. Chez d'autres, au contraire, des signes positifs indiquent l'existence d'une tuberculisation déjà assez avancée dans d'autres organes, au moment où débutent les accidents cérébraux. On comprendra que ces conditions différentes doivent influer sur le traitement à suivre.

Les indications d'un traitement rationnel consistent à attaquer l'élément phlegmasique, et à obtenir ainsi la disparition des accidents cérébraux aigus, puis à favoriser le passage de l'affection tuberculeuse à l'état chronique, et à l'attaquer ensuite par les moyens les plus propres à la faire disparaître. Nous retrouvons donc ici une partie des indications que nous avons détaillées ailleurs (voy. t. III, p. 138).

Nous remarquerons que la médication qui s'adresse à l'élément inflammatoire doit être employée avec plus de ménagement que dans les cas où la phlegmasie est simple, car un traitement trop débilitant aurait l'inconvénient de favoriser la généralisation de la tuberculisation.

Quant aux indications tirées de la nature tuberculeuse de la maladie, elles sont les mêmes que celles que nous avons énumérées ailleurs, c'est-à-dire qu'elles consistent à favoriser la résorption du dépôt tuberculeux et à empêcher sa reproduction; mais la maladie marche avec tant de rapidité, qu'on n'a presque jamais l'occasion de satisfaire à cette dernière indication.

§ II. *Examen des médications. Émissions sanguines.* — Nous préférons l'emploi des émissions sanguines locales, surtout chez les plus jeunes enfants. Elles seront peu abondantes ; les sangsues ne seront pas placées aux apophyses mastoïdes; elles auraient, vu leur petit nombre, l'inconvénient de provoquer un afflux de sang vers l'encéphale; on les appliquera donc au siége, ou aux extrémités inférieures, et elles seront alors à la fois déplétives et dérivatives. Le nombre des sangsues variera suivant l'âge, la force de la constitution, et l'état dans lequel se trouve l'enfant au début de la méningite; on ne laissera couler les piqûres qu'une ou deux heures.

C'est seulement au début que nous conseillons l'usage des émissions sanguines : employées dans la seconde et surtout dans la troisième période, elles ont pour effet inévitable d'accroître les symptômes nerveux ; le délire devient plus violent, et le coma, s'il existait, augmente; nous avons plusieurs fois constaté ce fait.

Concurremment aux émissions sanguines on prescrira l'emploi de boissons rafraîchissantes acidulées ; il faudra à cet égard suivre plutôt le goût de l'enfant que les exigences de la thérapeutique.

On placera le malade dans une chambre spacieuse au milieu d'un air frais et fréquemment renouvelé; on évitera l'accès de la lumière vive, et on éloignera toutes les causes de bruit.

Lotions et affusions froides. — On rasera la tête, et comme *topique antiphlogistique* on appliquera des compresses froides fréquemment renouvelées; nous sommes de l'avis de M. Guersant relativement à l'application de la glace sur la tête : nous l'avons souvent vu mettre en usage sans qu'il en soit résulté de bons effets. Au contraire, cette application paraît causer aux

enfants une vive douleur : aussi supportent-ils difficilement ce topique. Autant de simples réfrigérants sont utiles pour diminuer ou dissiper la céphalalgie, autant le froid intense produit par la glace est pénible et douloureux. On sait que M. Charpentier dit avoir obtenu des effets merveilleux de l'emploi continu de la glace sur la tête, combiné avec des révulsifs appliqués en permanence aux extrémités.

On a aussi proposé des affusions froides sur toute la surface du corps. Nous ne les avons pas vu mettre en usage ; mais d'après ce qu'en dit M. Piet dans sa thèse, p. 58, d'après l'opinion de MM. Senn et Charpentier, qui n'en ont jamais vu de bons effets et ont même observé l'accroissement des accidents, nous serions peu tentés d'y avoir recours. M. Piet a proposé de substituer aux méthodes précédentes l'emploi de l'irrigation continue, d'après la méthode employée en chirurgie.

Purgatifs. — Nous ne saurions conseiller les purgatifs trop énergiques, pas plus que nous n'avons recommandé d'abondantes évacuations sanguines. Nous avons vu employer un grand nombre de purgatifs depuis les plus doux (huile de ricin, préparations salines) jusqu'aux plus énergiques (huile de croton). Ce dernier a toujours triomphé de la constipation ; mais il a eu pour effet presque nécessaire de provoquer l'apparition d'une entérite qui a certainement abrégé de quelques jours la vie du malade.

Nous croyons donc convenable de ne conseiller que les purgatifs doux, tels que l'huile de ricin, les préparations salines ou le calomel. Ces médicaments doivent être administrés dans le but de faire disparaître la constipation. Une fois qu'ils l'ont atteint, on doit en suspendre l'usage. Il nous semble plus convenable aussi de ne pas les prescrire à une époque avancée de la maladie, ils auraient alors l'inconvénient d'augmenter la débilitation et de hâter la terminaison fatale.

Altérants. — Le mercure à l'intérieur ou à l'extérieur a été conseillé par la plupart des médecins qui ont écrit sur l'hydrocéphalie aiguë. Ce médicament a été employé chez un grand nombre de nos malades.

Après les émissions sanguines l'on prescrivait le calomel à l'intérieur à la dose de 30, 60 centigrammes. On augmentait successivement cette dose ; on la portait jusqu'à un gramme dans les vingt-quatre heures. On pratiquait en outre des frictions mercurielles avec de l'onguent napolitain. On commen-

çait par 8 grammes, on doublait et triplait ensuite la dose ; les deux médications étaient continuées pendant plusieurs jours de suite ; la dose totale de calomel n'a pas dépassé 5 grammes, et celle de l'onguent mercuriel 70 grammes. Les frictions étaient pratiquées, soit à la partie interne des cuisses, soit sur la tête préalablement rasée.

Nous n'avons jamais vu la salivation succéder au traitement mercuriel, mais il est souvent survenu de la fétidité de l'haleine et de l'inflammation des gencives. Les doses de mercure employées chez nos malades sont peu considérables, en comparaison de celles que l'on trouve indiquées dans plusieurs observations. Ainsi Thompson rapporte l'observation d'un enfant de quatre ans qui prit 310 grains de calomel, et chez lequel il survint une salivation abondante. Nous trouvons aussi la salivation mentionnée dans d'autres observations : elle avait toujours succédé à l'emploi de doses mercurielles énormes. (On trouvera dans la *Monographie* du docteur Bricheteau l'énumération des médecins qui ont parlé pour ou contre l'emploi du mercure.)

D'après les faits que nous avons énumérés dans notre article *Pronostic*, le petit nombre des hydrocéphales regardés comme guéris par les auteurs ont dû leur salut au traitement mercuriel.

Parmi les mercuriaux, Wendt (1) assigne le premier rang au calomel dans le traitement de l'hydrocéphalie aiguë : 1° parce qu'il empêche la formation de l'épanchement ; 2° parce qu'il provoque des évacuations alvines ; 3° parce qu'il produit une vigoureuse dérivation sur le foie. Du reste, les auteurs sont assez généralement d'accord pour recommander de ne pas pousser le mercure jusqu'à la salivation.

Iode. — En considérant la nature tuberculeuse de la méningite, l'*iode* pourrait peut-être réussir dans cette maladie. C'est là une idée purement théorique, bien que nous n'ayons pas eu occasion d'en vérifier la justesse par l'expérience ; nous avons pensé qu'il était utile d'appeler sur elle l'attention des praticiens. On pourrait aussi employer les préparations d'or, qui passent pour jouir d'une efficacité réelle dans le traitement des scrofules, et qui favorisent puissamment l'absorption.

Révulsifs cutanés. — Lorsque la maladie continue sa marche progressive, malgré la médication dont nous venons de parler, il faut avoir recours aux vésicatoires appliqués aux extrémités,

(1) *Loc. cit.*, p. 160.

ou mieux encore sur la tête. Peut-être même devrait-on employer cette méthode à une époque voisine du début, un révulsif aussi énergique placé près du siége du mal pouvant avoir une heureuse influence. Une fois nous avons appliqué quatre moxas à l'eau chaude sur la partie postérieure de la nuque chez un enfant de deux ans, à une époque avancée de la maladie et lorsque le coma était complet ; peu après cette application, il se dissipa, la connaissance revint ; mais l'amélioration ne se soutint pas.

Médicaments empiriques. — Indépendamment des médicaments que nous venons de passer en revue, les auteurs en ont indiqué un grand nombre d'autres que nous n'avons jamais vu employer. On ne les administre guère que dans la troisième période; nous citerons en particulier les préparations de *scille* et de *digitale;* les antispasmodiques de toute espèce, le *musc*, le *camphre*, l'*assa-fœtida*, l'*oxide de zinc.*

Goelis affirme qu'une infusion de digitale rend les convulsions et les symptômes nerveux de la seconde période moins pénibles.

Lorsque la méningite a suivi une marche rémittente, on a dit s'être bien trouvé de l'emploi du *quinquina.* Ce médicament faisait la base de la thérapeutique du docteur H. Cloquet. Il est probable que dans le cas où le quinquina a été suivi de succès, on avait eu affaire à de véritables fièvres intermittentes ou continues qui peuvent être heureusement modifiées par les antipériodiques.

Phosphore. — Nous terminerons par quelques mots sur un médicament que nous n'oserions pas mettre nous-mêmes en usage : nous voulons parler du phosphore administré à l'intérieur. M. Coindet, qui le premier a proposé son emploi, administre ce médicament à la dose de 10 centigrammes pour 32 grammes d'huile d'amandes douces. Un enfant prit dans les vingt-quatre heures 48 grammes de ce mélange, c'est-à-dire 15 centigrammes de phosphore. Bien que le malade fût dans la dernière période, sur le point de succomber, et que cependant il ait recouvré la santé, nous pensons, avec MM. Bricheteau et Matthey, que l'administration d'un médicament aussi énergique demande trop de soins et de précautions pour qu'on doive le mettre en usage. M. Coindet, d'ailleurs, n'a pas dissimulé les accidents qui pouvaient succéder à son emploi.

§ 3. *Résumé.* — A. Un enfant fort et bien constitué est pris,

au milieu de la bonne santé, d'une céphalalgie plus ou moins intense, accompagnée de vomissements et de constipation ; le pouls est médiocrement accéléré, la chaleur peu vive; l'intelligence est nette ; on peut prévoir le début d'une méningite tuberculeuse; on fera les prescriptions suivantes :

1° Appliquer à l'anus ou à la partie interne des cuisses de 4 à 10 sangsues, suivant l'âge ; on laissera couler les piqûres pendant une ou deux heures ;

2° Donner dans la journée de 20 à 40 centigrammes de calomel, suivant l'âge, en paquets de 5 à 10 centigrammes, toutes les deux heures;

3° Administrer un lavement fait avec 30 grammes d'huile de ricin, ou tout autre lavement purgatif;

4° Envelopper les pieds dans des flanelles chaudes ou dans des cataplasmes de farine de lin, légèrement saupoudrés de moutarde.

Le lendemain on ne renouvellera l'application des sangsues que dans le cas où le pouls conserverait sa fréquence; sinon on s'en abstiendrait, et on se bornerait à continuer les autres parties de la prescription.

B. La maladie fait des progrès, ou bien le médecin n'est appelé qu'à la seconde période ; les vomissements ont cessé, la constipation persiste encore ou est à peine vaincue, le pouls est lent et irrégulier, le ventre se rétracte ; l'intelligence est conservée, mais le regard est étonné et l'aspect encéphalique se dessine. On prescrira :

1° Les prises de calomel comme ci-dessus ;

2° Des frictions à la partie interne des cuisses avec 8 à 16 grammes d'onguent mercuriel par jour, ou avec la même quantité de pommade iodurée;

3° L'application de compresses froides, et souvent renouvelées, sur la tête préalablement rasée. On pourra même faire une irrigation continue d'eau froide;

4° L'application de cataplasmes légèrement sinapisés.

C. La maladie suit son cours, les réponses de l'enfant sont lentes, il y a des alternatives de coma et d'assoupissement ; le pouls est encore lent et irrégulier, etc. On joindra aux prescriptions précédentes :

1° L'application d'un large vésicatoire camphré, occupant la majeure partie du crâne préalablement rasé ;

2° Si le vésicatoire ne peut pas être employé de cette manière,

on le remplacera par deux cautères à l'eau chaude, appliqués sur la partie postérieure du col, ou bien par deux vésicatoires placés à la partie interne des cuisses ou aux mollets;

3° Si la constipation n'est pas encore vaincue, on remplacera le calomel par une potion huileuse, à laquelle on pourra ajouter une goutte d'huile de croton. On ne devra pas répéter la potion.

D. La maladie étant arrivée à sa troisième période, le pouls étant accéléré, le coma profond et à peu près continu, etc., la méthode de traitement déjà employée est jusqu'à présent la seule qu'on puisse conseiller, c'est-à-dire :

1° L'application de compresses froides;

2° Les frictions mercurielles ou iodées;

3° La suspension du calomel si le dévoiement est continu;

4° Les cataplasmes sinapisés.

E. Un enfant bien portant est pris, au milieu de la bonne santé, de quelques uns des symptômes de la méningite: c'est-à-dire qu'il a une douleur de tête qui revient par accès et s'accompagne de vomissements et d'un peu de constipation; mais il n'y a pas de mouvement fébrile, et ces symptômes se prolongent pendant longtemps, sans que la seconde période se dessine. Il faudra :

1° Insister sur le traitement de la tuberculisation en général, sur l'usage des préparations iodées et ferrugineuses, sur les exercices en plein air et la tête découverte, en évitant que les rayons solaires ne tombent d'aplomb sur elle;

2° On ajoutera à ce traitement des frictions iodées sur la tête, dont les cheveux seront maintenus courts;

3° Dès que les symptômes de la méningite se dessineront, on aura recours au traitement indiqué sous le titre A.

F. Un enfant, reconnu tuberculeux, a des douleurs de tête et quelques vomissements spontanés; on peut craindre une tuberculisation méningée; on joindra au traitement général de la tuberculisation des frictions iodurées sur la tête.

Si les symptômes de la méningite deviennent plus tranchés, on aura recours au traitement indiqué sous le titre A, en supprimant les émissions sanguines.

Historique (1).

La maladie que nous venons de décrire sous le nom de méningite tuberculeuse a été étudiée par un grand nombre de pathologistes : on l'a tour à tour appelée *hydrocéphalie interne*, *hydropisie des ventricules du cerveau* (Whytt, Fothergill, Ludwig, Murray); *eclampsia ab hydrocephalo* (Sauvages); *hydrocéphale aiguë*, *hydrocéphale active* (Bricheteau, etc.); *apoplexie hydrocéphalique* (Cullen); *fièvre hydrocéphalique* (Macbride); *fièvre cérébrale* (Chardel, Collinet, Gardien, Capuron, etc.); *hydrencéphale* (Yeats et Coindet); *hydrocéphalite* (Brachet); *encephalitis infantum* (Formey); *encephalitis exsudatoria infantum* (Wendt, Bischoff); *méningite aiguë des enfants* (Senn); *méningo-céphalite* (Charpentier); *irritation encéphalique des enfants* (Piorry); *méningite granuleuse* (Guersant); *méningite tuberculeuse* (Papavoine, Rufz, Gerhard, Piet, Fabre et Constant, Guersant, Green, etc.); *hitzige gehirnhœhlenwassersucht* des Allemands, *water in the brain* des Anglais.

Les auteurs anciens n'ont pas donné de description complète de l'hydrocéphalie aiguë ; mais l'on retrouve disséminés çà et là dans les ouvrages d'Hippocrate, de Mercurialis, Bonnet, Sennert, Morgagni, quelques passages qui indiquent que l'existence de cette maladie ne leur avait pas complétement échappé. (Voyez Fleisch, t. III, p. 2-17.)

M. Bricheteau rapporte, dans le recueil de faits qui termine son ouvrage, les trois premières observations qui aient été publiées sur l'hydrocéphalie aiguë ; elles sont empruntées à Duverney jeune (1701), André de Saint-Clair (1732) et Paisley (1733). L'on trouve déjà mentionnée dans ces faits la coïncidence de l'hydrocéphalie avec les tubercules pulmonaires et mésentériques.

Sauvages (2) le premier décrivit l'hydrocéphalie aiguë sous le nom d'éclampsie. Il attribua la maladie à un épanchement considérable de sérosité. Il appela aussi l'attention sur la coïncidence de l'affection cérébrale avec la scrofule et le carreau ; mais il omit un grand nombre des symptômes les plus importants (1763).

Cinq années plus tard (1768), Robert Whytt fit paraître sa remarquable dissertation (3). Au point de vue symptomatologique, c'est encore le meilleur travail qui ait été publié. On ne saurait trop admirer le talent descriptif et l'éminent esprit d'observation qui brille à chaque page de cette intéressante monographie ; on ne saurait trop louer non plus les idées pleines de justesse par lesquelles l'auteur cherche à rendre compte du développement des principaux symptômes.

Les pathologistes qui ont succédé à Robert Whytt, tels que Fother-

(1) Nous empruntons une grande partie des détails historiques qui vont suivre à l'excellent traité du docteur Bricheteau, et aux ouvrages de Fleisch, Henke et Meissner. Nous avons en outre consulté et analysé les monographies les plus importantes.

(2) *Nosologie méthodique*, t. II, 2e partie, p. 81, 1763.

(3) *On the Dropsy of the Brain*, 1768.

gill (1771) (1), Ludwig (1774) (2), Odier (1779) (3), ont peu ajouté à sa description et aux conclusions pratiques qui ressortent de son travail.

Tous les auteurs que nous venons de citer considéraient l'épanchement ventriculaire comme constituant à lui seul toute la maladie. Leurs explications sur la formation de l'hydropisie étaient différentes; mais pour eux l'épanchement séreux était la lésion unique sous l'influence de laquelle se développaient les symptômes.

Quin (4) le premier, en 1780, démontra que l'hydropisie n'était pas le phénomène essentiel de l'hydrocéphalie, mais que cette maladie devait son origine « à une accumulation morbide de sang dans les vaisseaux du cer- » veau, qui quelquefois s'élève jusqu'à un certain degré d'inflammation; » ce qui produit souvent, mais non pas toujours, un épanchement d'eau » avant la mort. » (Senn, p. IX.)

Le docteur Edward Ford (5) adopta en partie l'idée de Quin, et précisa mieux encore l'influence et le siége de l'inflammation. Il admit que l'hydrocéphalie aiguë pouvait dépendre de deux causes, ou bien de l'inflammation de la pie-mère, ou bien de l'induration *squirrheuse* (tuberculeuse) du cerveau ou du cervelet. Il explique ainsi les différences d'opinion qui existent entre Fothergill et Robert Whytt sur la marche de la maladie, le premier affirmant qu'elle débute brusquement et est de courte durée, le second assurant au contraire qu'on peut observer une première période très longue et mal caractérisée.

Depuis lors la plupart des auteurs considérèrent l'inflammation, soit comme une cause de l'épanchement séreux, soit comme constituant la maladie elle-même. Nous devons en excepter toutefois Cheyne et MM. Bricheteau et Mitivié, qui, tout en mentionnant les traces de phlegmasie révélées par l'examen nécropsique, regardèrent l'épanchement comme le principal phénomène de la maladie. L'inflammation une fois admise, les auteurs n'ont été d'accord ni sur son siége ni sur son étendue : ainsi Gœlis la plaça dans l'arachnoïde (1815), Coindet dans les ventricules cérébraux, et lui donna le nom de céphalite interne (1817), MM. Brachet dans les lymphatiques, Abercrombie dans le cerveau, M. Piorry dans l'arachnoïde (1822). Enfin M. Senn, dans une bonne monograpie publiée en 1825, appliqua à l'hydrocéphalie aiguë le nom de méningite, décrivit avec soin ses caractères anatomiques, et démontra que l'inflammation résidait évidemment dans les mailles de la pie-mère. M. Senn termine la liste des auteurs qui placèrent dans l'inflammation des méninges le siége de la maladie.

Jusqu'ici les différents pathologistes, d'accord sur la nature des lésions, différaient, comme nous l'avons vu, sur leur siége; mais aucun d'eux n'avait eu l'idée qu'un élément, distinct de l'inflammation, jouât un rôle important dans la production de la maladie; la nature tuberculeuse de

(1) *Medic. observ. and inquir.*, t. IV.
(2) *Dissert. de hyd. cereb. puer.* Leips., 1774.
(3) *Mém. de la Soc. royale de méd.*, 1779.
(4) *Treatise of the Dropsy of the Brain.* Dublin, 1780.
(5) *London med. journ.*, 1er cahier, p. 56.

l'affection cérébrale n'était pas même soupçonnée. Cependant plusieurs auteurs, ceux mêmes qui avaient rapporté les premières observations d'hydrocéphalie aiguë, avaient indiqué la coexistence des tubercules dans les glandes mésentériques ou le poumon avec l'hydropisie ventriculaire. D'autres avaient signalé la constitution scrofuleuse comme une cause prédisposante; on n'avait pas méconnu non plus la coïncidence des tubercules cérébraux et de la méningite. On avait été plus loin encore en décrivant l'inflammation comme ayant une forme *granuleuse* (Senn), et en prononçant le mot de granulations (Guibert (1819), Charpentier). Mais ces lésions étaient toujours considérées comme le résultat de la phlegmasie.

Cependant M. Guersant avait déjà, depuis 1827, adopté le nom de méningite granuleuse, et noté la fréquence des tubercules des autres organes. Toutefois, comme il le dit lui-même (*Dict. de méd.*, p. 392), s'il avait séparé la méningite avec granulation des autres espèces d'inflammations des membranes cérébrales, il n'avait pas considéré les granulations comme de véritables tubercules; et cela est d'autant plus surprenant qu'il avait indiqué, comme le fait remarquer un de ses élèves (Murdoch), que les enfants qui périssaient d'hydrocéphalie étaient des phthisiques qui mouraient par le cerveau. Il n'y avait plus qu'un pas à franchir, et l'on démontrait la nature tuberculeuse de la maladie.

M. Papavoine est le premier, à notre connaissance, qui ait, dans deux observations publiées dans le *Journal hebdomadaire* (t. VI, p. 113, 1830), établi la nature tuberculeuse de la méningite. Ses observations portent pour titre : *Méningites tuberculeuses*. Nous ne pouvons pas les rapporter en entier, et nous nous contenterons de citer les réflexions dont il les fait suivre.

Après avoir décrit avec un soin minutieux les granulations méningées (et cette description pourrait servir de type), il distingue ces tubercules en deux formes, forme de plaques et forme de granulations. Il observe que l'affection tuberculeuse a précédé la phlegmasie. Il note la coïncidence des granulations méningées et des tubercules des autres organes. Enfin il fait remarquer que les granulations peuvent exister sans occasionner d'inflammation (sa seconde observation en offre un exemple).

Plus tard, MM. Fabre et Constant présentèrent à l'Institut un mémoire qui a été couronné par cette société savante; il n'a pas été publié.

M. Gherard (*New Journal american of the medical science*, avril 1834), M. Rufz dans sa dissertation inaugurale (1835), M. Piet dans sa thèse, 1836, ont publié des monographies intéressantes sur la maladie à laquelle ils ont conservé le nom de méningite tuberculeuse.

Ces médecins ont établi en lois générales les conclusions que M. Papavoine avait tirées de ses observations, et prouvé d'une manière positive: 1° que les granulations méningées sont de nature tuberculeuse; 2° qu'elles sont analogues aux granulations des autres séreuses; 3° qu'elles existent seulement chez les sujets dont les organes contiennent des tubercules.

Ces travaux sont dignes d'éloges par l'excellent esprit qui a présidé à leur composition, et par la méthode rigoureuse qui a constamment servi de guide à leurs auteurs.

La dissertation de M. Piet est particulièrement remarquable par son cachet pratique; son chapitre *Diagnostic* est fort intéressant, et doit être

médité avec soin. On doit aussi à M. Piet d'avoir indiqué le premier que les granulations méningées pouvaient exister sans donner lieu à des symptômes.

Cette idée a été reprise ensuite par M. Green dans un mémoire inséré dans la *Lancette anglaise*, et traduit dans l'*Encyclopédie des sciences médicales*, et dans le *Journal de Rust*. Ce médecin distingue la méningite en deux espèces, chronique et aiguë, la première précédant la seconde, et correspondant jusqu'à un certain point à la première période de Robert Whytt. Nous donnerons dans notre article sur la *Tuberculisation latente* l'analyse d'une partie de ce mémoire. La forme aiguë peut aussi débuter d'emblée ; sa description diffère peu du tableau que nous avons tracé.

M. Guersant (1) divise la méningite : 1° en méningite tuberculeuse aiguë régulière ; 2° méningite tuberculeuse irrégulière. C'est dans cette dernière catégorie qu'il fait rentrer quelques uns des faits signalés par M. Green dans la méningite chronique. Il admet en outre une marche anomale de la méningite tuberculeuse qui présente des symptômes aigus au début et à la fin, et dans leur intervalle une période chronique.

L'opinion de l'école de Paris sur la méningite tuberculeuse a été adoptée dans ces derniers temps par les auteurs allemands. Les monographies de MM. Rufz, Green, ont été traduites dans plusieurs journaux et reproduites dans les *Analecten* et les traités les plus récents, celui de Meissner entre autres. En outre, des monographies sur la méningite tuberculeuse ont été publiées en Allemagne. Nous citerons en particulier celle du docteur Franz Scheweninger (2). Après avoir rapporté un assez grand nombre d'observations toutes suivies d'ouvertures cadavériques, il termine par l'analyse numérique des faits.

Nous résumerons ce court historique en disant :

Que l'hydrocéphalie aiguë décrite pour la première fois d'une manière complète par Robert Whytt a été regardée tour à tour :

1° Comme une hydropisie essentielle des ventricules cérébraux ;

2° Comme une inflammation des membranes encéphaliques ;

3° Comme une une affection tuberculeuse des méninges ;

4° Que presque tous les auteurs ont fait mention de la coexistence des tubercules et de la fièvre cérébrale, quelles qu'aient été d'ailleurs leurs opinions sur la nature intime de la lésion encéphalo-méningée.

(1) *Dict. de méd.*, t. XIX, p. 387, etc.

(2) *Uber Tuberculose als die gewœhnlichste Ursache der Hydrocephalus acutus.*

III. TUBERCULES DU CERVEAU (1).

Art. I. — Tableau. — Marche.

Les accidents produits par les tubercules cérébraux offrent dans leur marche, dans leurs rapports, dans leur réunion, de si grandes différences, que chaque cas particulier mériterait, pour ainsi dire, une description spéciale, et qu'il est très difficile de tracer un tableau complet et exact de la maladie : aussi nous efforcerons-nous de corriger, par l'analyse détaillée des symptômes, les imperfections de l'esquisse que nous allons mettre sous les yeux de nos lecteurs.

Nous sous-diviserons notre description en trois parties :

1° La tuberculisation cérébrale à forme chronique ;

2° L'hydrocéphalie chronique, qui peut en être la conséquence ;

3° La tuberculisation cérébrale se révélant par des symptômes aigus.

I. *Forme chronique de la tuberculisation cérébrale. — Mode de début.* — La maladie débute le plus souvent au milieu d'un état de santé qui ne peut pas faire soupçonner l'existence du dépôt tuberculeux ; plus rarement elle est précédée des symptômes d'une tuberculisation générale ou locale, primitive ou secondaire à une autre affection.

Elle s'annonce de différentes manières ; d'ordinaire le début est marqué par des convulsions en général violentes, et tout-à-fait analogues aux attaques d'épilepsie ; plus rarement elles sont partielles. Ces convulsions sont quelquefois le seul symptôme cérébral, d'autres fois elles sont accompagnées de phénomènes variés, tels que de la céphalalgie, des vomissements, etc.

Dans d'autres cas le début est marqué par une céphalalgie vive, lancinante ou donnant la sensation de battements, générale ou sincipitale continue ou revenant par accès ; tantôt isolée, tantôt accompagnée d'autres symptômes nerveux, tels que de la tristesse, de l'apathie, du strabisme, de la difficulté dans la marche, etc.

(1) Aux 12 observations de tubercules cérébraux avec symptômes recueillies par nous, nous avons joint, pour composer cet article, 22 observations ou notes consignées dans le *Lond. med journ.*, les *Arch. de méd.*, la *Rev. méd.*, la *Gaz. méd.*, le *Journ. hebd.*, la thèse de M. Léveillé, etc.

Plus rarement la diminution des mouvements, ou la paralysie d'un des côtés du corps, ou bien de la perte de la vue précédée ou non de vomissements, sont les premiers symptômes observés.

De tous les débuts, le moins fréquent est celui dans lequel la maladie s'annonce par de la contracture ou du renversement de la tête en arrière, ou bien une exaltation de la sensibilité générale avec affaiblissement de l'intelligence.

Enfin la maladie peut s'annoncer par des symptômes aigus analogues à ceux de la première période de la méningite, tels que de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation.

Marche. — Quel qu'ait été le mode de début, une fois la maladie établie, on constate une série de phénomènes qui ne permettent pas de méconnaître l'existence d'une altération organique du cerveau. Les symptômes de la maladie confirmée ne sont quelquefois que la continuation et la répétition de ceux du début; d'autres fois il vient s'y joindre des accidents d'une nature différente.

Les convulsions se reproduisent à intervalles plus ou moins rapprochés, et après elles on constate de la faiblesse musculaire, de la paralysie des parties convulsées ou de la contracture qui a souvent lieu dans le côté paralysé, ou bien la diminution ou l'abolition de la vision, le strabisme, la dilatation des pupilles, la perte de l'intelligence. D'autres fois c'est la céphalalgie qui prédomine; elle revient par accès violents durant plusieurs heures; ou bien c'est la paralysie qui persiste et s'étend à d'autres parties du corps que celles primitivement envahies. Ces différents symptômes se combinent d'un grand nombre de manières différentes; ils n'offrent rien de régulier dans leur marche et leur durée; mais il faut remarquer qu'ils portent plutôt sur le mouvement que sur l'intelligence, qui est rarement pervertie, et n'est souvent diminuée ou annihilée qu'à une époque avancée de la maladie. En même temps que l'on constate les symptômes que nous venons de passer en revue, plus rarement à une époque où ils sont déjà établis depuis longtemps, on peut observer une augmentation de volume de la tête, résultat de l'épanchement chronique ventriculaire. Nous y reviendrons tout-à-l'heure.

Lorsque la maladie fait des progrès, les évacuations deviennent involontaires; le pouls et la respiration s'accélèrent en même temps que les symptômes précédemment énumérés persistent, sauf la céphalalgie, qui a d'ordinaire disparu.

Terminaison. — La mort survient quelquefois par les progrès naturels de la lésion cérébrale; à cette cause il faut ajouter la détérioration de l'économie, résultat de la cachexie, lorsque la tuberculisation est générale.

D'autres fois une complication aiguë, et en particulier une méningite tuberculeuse, suivant une marche régulière, ou une hydrocéphalie aiguë, ou une violente attaque convulsive emportent le malade.

Plus rarement il succombe à une complication étrangère à la maladie principale.

La durée de cette forme de tuberculisation est variable: dans la grande majorité des cas, la maladie dure de trois à sept mois; rarement elle se prolonge de un à deux ans, plus rarement encore elle dure plusieurs années (1).

II. *L'hydrocéphalie chronique tuberculeuse* accompagne assez souvent la tuberculisation chronique de l'encéphale. Nous l'avons comptée douze fois sur vingt-cinq cas de cette espèce; mais nous ne prétendons nullement que ce chiffre représente la fréquence comparée de l'hydrocéphalie à la tuberculisation de l'encéphale avec symptômes. Ce résultat peut n'être qu'une coïncidence, et dépendre seulement de ce que les observations d'hydropisie chronique du cerveau, étant plus intéressantes que celles de simples tuberculisations de cet organe, ont dû être publiées en plus grand nombre (2).

Symptômes. — Le plus souvent l'hydrocéphalie s'accompagne d'une augmentation de volume de la tête, qui cependant conserve quelquefois ses dimensions normales, bien que la nature des lésions démontre évidemment la chronicité de la maladie.

(1) Sur 25 cas de tuberculisation cérébrale chronique avec ou sans hydrocéphalie, la maladie a duré :

De 3 à 4 mois	3 fois.
De 5 à 7 mois	10
De 7 mois à 1 an	3
De 1 à 2 ans	2
Plusieurs années*	3

(2) En nous en rapportant aux seuls faits qui nous appartiennent, nous avons constaté l'hydrocéphalie 7 fois sur 37 cas de tuberculisation cérébrale, ou mieux 7 fois sur 12 cas de tuberculisation cérébrale avec symptômes, fait qui démontre la fréquence proportionnelle de l'hydrocéphalie.

* Dans deux de ces derniers cas, la maladie a paru être congénitale.

Dans des cas rares, l'augmentation de volume de la tête est le premier symptôme qu'on observe : le plus souvent, antérieurement au développement de la boîte crânienne ou en même temps qu'il se fait, on constate les phénomènes nerveux de la forme chronique tels que nous les avons détaillés plus haut. Dans des cas plus rares encore, les symptômes cérébraux durent pendant plusieurs mois avant que l'augmentation de volume de la tête survienne. Ainsi, dans une observation publiée par le docteur Ford, de la céphalalgie, de la difficulté dans la marche, suivie de perte de la vue et de la parole, précédèrent pendant neuf mois et demi le développement de la tête. Le malade était âgé de neuf ans, et avait par conséquent les fontanelles ossifiées. Les os se disjoignirent, et la maladie suivit une marche assez semblable à celle de l'enfant dont nous avons rapporté l'observation (tome I, page 800).

L'hydrocephalie, une fois effectuée, offre tous les caractères que nous avons énumérés ailleurs (t. I, page 794).

Le volume de la tête est d'autant plus considérable que la maladie s'est développée à une époque plus rapprochée de la naissance. Ainsi, nous voyons dans une observation publiée dans les *Archives* (1). qu'un enfant dont l'hydrocéphalie paraissait remonter à une époque voisine de la naissance, avait, à l'âge de deux ans, « la tête plus grosse que celle d'un adulte ; la région sincipitale était fortement aplatie ; elle présentait latéralement, par une sorte de compensation, un énorme renflement qui régnait principalement sur les régions pariétale, temporale et occipitale. »

Il est inutile de revenir ici sur tous les signes de l'hydrocéphalie ; nous nous contenterons de faire remarquer que les symptômes cérébraux sont ceux que nous avons décrits comme appartenant à la forme cérébrale chronique. En comparant entre eux les cas où existait une hydrocéphalie et ceux où il n'y en avait pas, il nous a été impossible de saisir une différence importante, soit dans les symptômes du début, soit dans leur marche et leur enchaînement.

Époque du début. — L'hydrocéphalie tuberculeuse se développe presque toujours passé l'âge de deux ans, et d'ordinaire entre quatre et neuf ans. Cependant, parmi les observations que nous avons consultées, nous en trouvons une dans la-

(1) 2e série, t. I, p. 273.

quelle l'épanchement s'est effectué à l'âge de treize mois, et une autre dans laquelle il était probablement congénital.

Durée.—Il est assez remarquable que l'hydrocéphalie chronique tuberculeuse ait en général une durée plus longue que la tuberculisation simple de l'encéphale. Ainsi, un seul enfant a succombé au cinquième mois; les autres sont morts aux sixième, septième, onzième, seizième mois, et aussi après plusieurs années.

III. *Forme aiguë de la tuberculisation cérébrale.*—La maladie, précédée le plus souvent des symptômes qui annoncent une tuberculisation générale ou locale, débute par de violentes convulsions qui se répètent d'ordinaire à intervalles assez rapprochés, et sont quelquefois suivies d'un coma profond qui occasionne rapidement la mort. Lorsque la maladie a une durée un peu plus longue, on peut constater dans l'intervalle des convulsions différents accidents cérébraux, tels que de la céphalalgie, de la contracture ou de la paralysie partielle, de la dilatation des pupilles, du strabisme, et quelquefois aussi des vomissements ou de la constipation.

La durée de cette forme varie de deux à treize jours. Comme à l'autopsie on rencontre quelquefois les lésions de la méningite en même temps que les tubercules, il est assez difficile de faire la part des deux maladies. Mais, d'un autre côté, en considérant que la méningite seule ne débute jamais par des convulsions, et que, dans un cas, nous avons observé la forme convulsive aiguë chez un enfant atteint de tubercule cérébral sans inflammation des méninges, nous sommes naturellement conduits à admettre que cette forme est liée à l'existence du tubercule cérébral et des lésions secondaires qu'il détermine.

Art. II. — Symptômes.

Système nerveux.— 1° *Convulsions.* — Nous commençons l'étude des symptômes nerveux par celui auquel nous attachons le plus de valeur.

Les convulsions sont souvent le premier et le seul symptôme qui annonce l'existence des tubercules cérébraux ; d'autres fois elles sont précédées pendant quelques jours d'autres symptômes nerveux, tels que de la céphalalgie, du strabisme, etc. ; dans d'autres cas enfin, elles se montrent à une époque plus avancée de la maladie, la veille, le jour de la mort, ou 10 à 20 jours auparavant ; elles ont alors beaucoup moins de valeur, vu qu'on

les observe souvent à cette époque dans bon nombre d'affections cérébrales, et, en particulier, dans la méningite.

Lorsque les accès convulsifs surviennent au début, ils offrent d'assez grandes différences dans leur répétition. En général, il n'y a guère plus de quatre à cinq accès ; cependant, dans quelques observations, nous les voyons se répéter pendant plusieurs années comme des attaques d'épilepsie.

Nous citerons aussi comme un exemple remarquable de la répétition des convulsions le fait d'un enfant de cinq ans dont la maladie ne dura que 10 jours. Elle débuta brusquement dans la soirée par des convulsions générales très intenses qui durèrent toute la nuit et se répétèrent les jours suivants ; elles n'étaient séparées que par des courts intervalles. A l'autopsie, nous trouvâmes un tubercule volumineux à la face interne du cervelet, un épanchement abondant dans les ventricules ; il n'y avait pas d'inflammation de la pie-mère.

L'intervalle qui sépare les attaques est d'ordinaire assez long ; ainsi, chez une fille de dix ans, le second accès est séparé du premier par un intervalle de sept mois et demi ; chez une fille de cinq ans, le second accès ne survient que cinq mois et demi après le premier, etc.

Les convulsions sont presque toujours intenses : les parents les comparent à des attaques d'épilepsie. Le plus souvent, elles sont générales, quelquefois bornées à un côté du corps, beaucoup plus rarement à une partie des extrémités ou du visage. La durée de chaque accès convulsif est très variable depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures.

Nous avons dit tout-à-l'heure que les convulsions, dans le cas même où elles survenaient au début, étaient quelquefois précédées d'accidents nerveux. Il est aussi de la plus haute importance, pour le diagnostic des tubercules cérébraux et de l'épilepsie essentielle, d'établir quels sont les symptômes qui leur succèdent. Sous ce rapport, les faits que nous avons analysés nous offrent les plus grandes différences, et il nous serait extrêmement difficile d'en tirer des conclusions générales. Si certains symptômes succèdent à un premier accès, d'autres peuvent, chez le même enfant, succéder à un accès suivant ; nous devons donc nous borner ici à citer des cas particuliers.

Ainsi, chez une fille de six ans, la première attaque convulsive est suivie de mouvements irréguliers des yeux qui persistent ; à la suite de la seconde,

la marche devient difficile, tout-à-fait impossible après la dernière. Dans l'intervalle des accès, l'enfant avait presque toujours eu des douleurs de tête.

Un garçon de 22 mois eut pendant 7 mois des accès convulsifs qui, au bout de ce temps, furent remplacés par de la gêne dans les membres du côté droit, et de la contracture permanente dans les membres supérieurs de ce côté.

Chez une fille de 7 ans, l'accès convulsif fut suivi de tristesse, de répugnance pour le mouvement, d'urines involontaires ; une seconde attaque, survenue 5 mois plus tard, entraîna après elle la perte des facultés intellectuelles et de la parole.

Chez une fille de 10 ans, les convulsions furent suivies de faiblesse dans le côté gauche, et de la rétraction des doigts de ce côté.

Chez une fille de 5 ans et demi, aux convulsions succédèrent les symptômes qui annonçaient une affection chronique de l'encéphale (amaurose). Chez un garçon de 5 ans, après des convulsions générales très intenses il survint des vomissements et de la constipation.

En résumé, nous voyons que les convulsions sont presque toujours suivies de symptômes cérébraux, et que ces symptômes consistent presque constamment dans une lésion des mouvements, et le plus ordinairement dans la paralysie ou la contracture.

Existe-t-il un rapport exact entre la nature et le siége des altérations anatomiques et l'intensité ou le siége des convulsions? M. Gendrin est entré sur ce sujet dans des détails très circonstanciés, et a cherché à établir une corrélation entre le point du cerveau où existe le tubercule, et le siége des convulsions. Nous ne sommes pas arrivés aux mêmes résultats, comme on pourra s'en assurer par les détails dans lesquels nous allons entrer. Nous devons dire toutefois que M. Gendrin, n'ayant pas séparé dans ses observations les enfants des adultes, il est possible que les différences qui existent entre ses résultats et les nôtres tiennent aux différences que l'âge apporte dans la symptomatologie.

L'analyse de nos observations nous a conduits à cette conclusion, qu'il n'y avait pas de rapport constant entre le siége des convulsions et celui des tubercules. Nous devons dire toutefois que nous avons vu des convulsions unilatérales, lorsque les tubercules siégeaient dans le cerveau, soit du côté opposé, soit des deux côtés à la fois, et que, lorsque les convulsions ont été générales, les tubercules existaient exclusivement dans un des hémisphères, ou dans un des lobes du cervelet; mais presque

toujours alors ils étaient très volumineux, le plus ordinairement assez nombreux ; la substance cérébrale était d'habitude ramollie autour d'eux.

Quelle est la cause des convulsions? Plusieurs lésions peuvent les expliquer : 1° elles peuvent dépendre du tubercule lui-même, agissant comme corps irritant, et des congestions cérébrales qu'il provoque; 2° de l'épanchement ventriculaire qu'il détermine consécutivement; 3° de l'inflammation ou du ramollissement qu'il produit dans la substance cérébrale.

Nous sommes assez tentés d'attribuer à l'épanchement ventriculaire une grande part dans la production des convulsions. Ainsi, dans le cas où les accès convulsifs ont été les plus longs, les plus nombreux, les plus rapprochés et les plus intenses, l'épanchement était aussi le plus abondant; nous ne présentons, du reste, cette hypothèse qu'avec réserve, parce que nous avons vu des cas où l'épanchement était très abondant, sans qu'il y ait eu des convulsions pendant la vie. Il est possible que l'époque à laquelle survient l'effusion séreuse et la manière dont elle se produit donnent lieu à des symptômes différents. Ainsi, lorsqu'elle s'effectue à la fin de la maladie, à la suite des symptômes nerveux, elle occasionne des accidents de coma, parce qu'il est probable que le cerveau, depuis longtemps malade, n'a plus la force nécessaire pour produire la convulsion; tandis que, si l'épanchement survient au début et se fait brusquement, l'irritation qu'il détermine produit la convulsion; puis s'il est résorbé, la convulsion cesse; et s'il se reproduit, la convulsion reparaît.

La *contracture* est un phénomène beaucoup plus rare que les convulsions; on ne l'observe presque jamais comme premier symptôme; elle n'est mentionnée qu'une seule fois dans nos observations à cette époque; nous la trouvons notée dans un fait qui appartient à M. Sorlin, et a été cité dans la Thèse de M. Leveillé; elle occupait, dans ce cas, les muscles de la partie postérieure du cou, et avait produit le renversement de la tête en arrière. C'est à une période plus avancée, et souvent après les convulsions, que survient la contracture; cette époque est très variable, de deux mois à quelques jours avant la mort. Elle est en général persistante, avec quelques variations dans son intensité, qui est d'autant plus marquée que la maladie s'approche de sa terminaison; une seule fois elle était intermittente, et consistait dans la rétraction des doigts de la main gauche. Quand on cherche à vaincre la contracture, on occa-

sionne d'ordinaire de vives douleurs; son siége est très variable, tantôt dans une seule extrémité, quelquefois dans les deux; mais alors avec prédominance d'un côté. La contracture siège quelquefois dans une extrémité paralysée.

Les lésions anatomiques existent en général du côté opposé à la contracture, et lorsqu'elle occupe les deux extrémités et est plus marquée d'un côté que de l'autre; les lésions existent aussi du côté opposé à celui où elle est le plus intense. On ne peut cependant ériger en règle générale la proposition que nous venons d'émettre. Ainsi, dans l'une de nos observations où la contracture était double, mais plus marquée à gauche qu'à droite, les tubercules existaient exclusivement à gauche.

Dans un autre cas les tubercules occupaient l'hémisphère gauche, tandis que la contracture s'était développée du même côté; mais dans ce cas-là il y avait en outre un ramollissement rouge de la convexité des hémisphères.

Nous devons ajouter que dans tous les cas que nous avons observés, *la substance cérébrale était ramollie autour des tubercules.*

Paralysie. — De tous les symptômes cérébraux qu'on observe dans la forme chronique, la paralysie est, sans contredit, le plus fréquent. D'ordinaire elle est précédée de convulsions, rarement d'une violente céphalalgie; d'autres fois de signes de méningite; plus rarement elle est le premier symptôme observé. Son siége est variable : dans la moitié des cas de paralysie nous avons constaté une véritable paraplégie, qui, d'abord peu marquée, ne consistait guère que dans de la faiblesse des extrémités inférieures; la marche était vacillante, les enfants ne pouvaient faire quelques pas sans tomber ; puis progressivement cette diminution dans les mouvements se transformait en une paraplégie complète. Un de nos malades avait en outre de la faiblesse dans les extrémités supérieures; cette faiblesse d'abord bornée au bras droit, occupa définitivement les deux extrémités. Deux autres enfants ont été atteints d'une véritable hémiplégie, l'une incomplète, l'autre complète; dans ce dernier cas, l'hémiplégie avait été précédée d'engourdissement et de fourmillement des membres. Dans d'autres cas la paralysie était partielle, et occupait soit le bras gauche, soit le bras droit, soit le côté gauche de la face.

Dans tous les cas de paraplégie, nous avons trouvé des tubercules dans le cervelet, à peu près également dans les deux lobes ou dans un seul, et à peu près également aussi avec ou

sans ramollissement de la substance cérébrale, soit autour des tubercules, soit ailleurs; trois malades seulement avaient en outre des tubercules dans l'un ou l'autre des hémisphères cérébraux. L'enfant, qui, indépendamment de sa paraplégie, avait présenté une diminution dans la force des extrémités supérieures, avait un tubercule à la partie supérieure de la moelle.

Les deux enfants hémiplégiques avaient, l'un un seul tubercule avec ramollissement de la substance avoisinante dans la jambe antérieure droite du cerveau; l'autre, non seulement un tubercule dans la couche optique gauche, mais aussi dans les deux lobes du cervelet avec ramollissement ambiant; enfin, lorsque la paralysie était partielle, la lésion occupait le côté opposé, sauf dans le cas de paralysie de la face, où nous trouvâmes des tubercules dans la protubérance et le cervelet.

On peut conclure des rapprochements que nous venons de faire entre les lésions et les symptômes :

1° Que la paraplégie coïncide d'ordinaire avec le développement des tubercules cérébelleux ; ce qui ne veut pas dire que les tubercules du cervelet la produisent toujours, et qu'elle ne reconnaît pas d'autres causes ;

2° Que l'hémiplégie complète ou la paralysie partielle résultent *en général*, mais non pas toujours, du développement d'un tubercule dans le côté du cerveau opposé au côté du corps paralysé ;

3° Que le ramollissement de la substance cérébrale avoisinant le tubercule n'est pas la cause nécessaire de la paralysie.

Les convulsions, la contracture et la paralysie sont les seuls troubles de la motilité que nous ayons observés, sauf toutefois un tremblement des extrémités, borné d'abord à la main, puis s'étendant ensuite à la jambe. Nous n'avons jamais noté de soubresauts, de carpologie, de mâchonnement. La plupart des malades dont nous avons analysé les observations étant entrés à l'hôpital à une époque avancée de leur maladie, il est possible que ces symptômes nous aient échappé, et qu'ils n'aient pas attiré d'une manière spéciale l'attention des parents.

Nous venons de voir de quelle importance était pour le diagnostic les lésions de la motilité; nous devons rechercher maintenant si la céphalalgie, les altérations de l'intelligence et la perversion des fonctions des organes des sens possèdent la même valeur.

La *céphalalgie* est un symptôme que l'on observe assez fréquemment ; on la constate quelquefois au début, seule ou unie à d'autres phénomènes nerveux. Lorsqu'elle survient dans le cours de la maladie, elle se montre à une époque et dans des circonstances très différentes. Ainsi nous l'avons vue survenir dans l'intervalle des convulsions qui avaient précédé la mort de plus de trois mois et demi : dans d'autres le 45e, le 58e jour ; une autre fois au bout du sixieme mois seulement, la mort étant survenue le 15e.

Lorsque son intensité a été notée, elle nous a paru plus vive que dans les cas de méningite ordinaire ; elle était générale, intense, lancinante. Elle revient quelquefois par accès violents, et affecte une forme intermittente remarquable, comme on en trouve un exemple dans l'observation suivante, que nous rapportons en abrégé (1).

Un garçon de six ans éprouva de violents accès de céphalalgie, qui se renouvelaient d'abord tous les huit jours, puis deux fois par semaine. La veille du jour de l'accès, le petit malade paraissait languissant et soupirait souvent dans la soirée ; il se réveillait le matin de bonne heure avec de vives douleurs de tête et des nausées qui le mettaient en quelques minutes dans un état de souffrance excessive ; il demandait qu'on lui serrât la tête ; il vomissait ; les pupilles étaient dilatées, insensibles à la lumière ; le pouls était lent, faible et irrégulier. La douleur commençait au-dessus de l'œil gauche, et se propageait à l'occiput ; lorsqu'elle était très intense, la tête se renversait en arrière. Pendant 4 mois, sa santé se montra parfaite dans l'intervalle des accès ; plus tard, il survint des accidents cérébraux chroniques graves.

Le siége de la céphalalgie, comparé à celui des lésions, ne nous a rien offert de constant : ainsi nous avons vu la céphalalgie occipitale ou frontale et temporale, ou bien à la fois sincipitale, occipitale et frontale indifféremment, coïncider avec des tubercules cérébelleux ou des tubercules cérébraux.

Etat de l'intelligence. — Si la céphalalgie n'est pas constante, on n'observe pas toujours non plus des troubles de l'intelligence. Nous avons vu quatre de nos malades arriver jusqu'à la terminaison de leur maladie sans qu'il ait existé aucune perversion des facultés intellectuelles. C'est là un fait remarquable et bien différent de ce qu'on observe dans la méningite aiguë régu-

(1) *Archives*, t. II, 1834.

lière, où les altérations de l'intelligence sont constantes, bien qu'elles ne se montrent quelquefois qu'à la fin de la maladie. L'altération de l'intelligence n'a presque jamais consisté dans du délire aigu, sauf dans les cas à marche rapide, où nous avons oberve, soit un délire violent, soit un coma complet; mais ces deux symptômes dépendaient probablement de la méningite concomitante. Le plus souvent, les lésions de l'intelligence consistent dans un changement dans le caractère : ainsi quelques enfants deviennent tristes, maussades, ils refusent de jouer; d'autres ont des alternatives de rires et de pleurs. Dans d'autres cas l'intelligence devient obtuse; les enfants répondent difficilement aux questions; leurs réponses sont lentes, leur facies hébété Les troubles de l'intelligence n'apparaissent jamais comme premier symptôme, à moins que la maladie ne remonte à une époque voisine de la naissance, auquel cas le développement de l'intelligence peut être entravé dans sa marche.

Organes des sens. — Les troubles des fonctions des organes des sens nous offrent peu de considérations intéressantes.

Tact. — *L'exaltation de la sensibilité* est un phénomène rare; nous le trouvons cependant mentionné chez deux enfants âgés de trois et sept ans. Ce symptôme se montra une fois au début, une autre fois à une époque où la maladie était confirmée. Dans un seul cas où les tubercules s'étaient développés dans la moelle, il survint, le 21e jour, des douleurs très vives dans le talon et le genou. La diminution ou l'abolition de la sensibilité cutanée est plus fréquente, mais en général on l'observe à une époque plus avancée de la maladie.

Vue. — La dilatation de la pupille n'existe guère que dans les derniers jours; mais on peut observer à une époque assez rapprochée du début les symptômes suivants par ordre de fréquence : 1° la perte de la vue; 2° le strabisme; 3° les mouvements irréguliers des yeux.

Les tubercules primitivement développés dans le cerveau ou ses membranes, peuvent ensuite atteindre les parois osseuses du crâne, et, suivant le siége qu'ils occupent, déterminer divers symptômes, tels qu'une exophthalmie, un écoulement purulent par les fosses nasales, une dépression des os du nez, ou bien un écoulement purulent par les oreilles. Nous reviendrons sur ces symptômes dans un article spécial. (Voy. ***Tubercules des os du crâne.***)

Circulation. — Les caractères du *pouls*, qui nous ont été si précieux pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse, n'ont pas pu, dans les cas qui nous occupent, être déterminés avec assez de suite et de précision pour que nous puissions en tirer des conclusions certaines : ainsi, les observations que nous avons sous les yeux ne nous fournissent aucun renseignement sur l'état du pouls au début. Il n'a presque jamais été compté qu'à une période avancée de la maladie et voisine de la mort; alors il était accéléré, battait de 104 à 112 ou 120; il était petit, comme on le constate à cette époque dans la méningite. Il y a donc ici une lacune à remplir.

Respiration. — Les remarques que nous venons de faire au sujet du pouls s'appliquent aussi à la *respiration*. En général, elle n'est guère accélérée que les derniers jours.

Digestion. — Les *vomissements* ne sont pas très fréquents; nous les avons vus une fois nombreux se répéter dans l'intervalle des convulsions; dans d'autres cas, ils se montrent au début accompagnés de céphalgie, ou bien ils coïncident avec ce symptôme. Chez un de nos malades, ils ont duré pendant six semaines, et précédé des symptômes nerveux à marche chronique qui indiquaient le développement des tubercules. En résumé, il ont souvent manqué.

La *constipation* n'a été que rarement observée dans les cas où la maladie a suivi une marche chronique. L'état de la langue n'a rien offert de particulier. La rétraction des parois du ventre est un phénomène rare; quatre fois cependant nous l'avons vu notablement contracté, une fois vingt jours, une autre fois une semaine avant la mort, et dans les derniers jours deux autres fois.

Les urines et les selles sont quelquefois involontaires, mais en général à une époque avancée de la maladie et après qu'il est survenu d'autres symptômes nerveux. Nous n'avons jamais observé l'érection du pénis. Nous trouvons ce symptôme mentionné dans une observation de M. Léveillé que nous avons déjà citée : il avait été précédé du renversement de la tête en arrière.

Art. III. — Diagnostic.

Établissons en commençant cet article quelques préliminaires destinés à faciliter le diagnostic. Il faut accorder une grande

valeur : 1° à l'âge de l'enfant, la forme cérébrale avec symptômes étant beaucoup plus fréquente passé l'âge de trois ans qu'avant cet âge ; 2° aux circonstances qui ont précédé le début, et surtout aux causes sous l'influence desquelles la maladie s'est développée ; 3° à l'état de santé à l'époque de l'invasion ; 4° aux symptômes de début tels que les convulsions, la céphalalgie lancinante, continue ou périodique, la paralysie, l'amaurose, et beaucoup plus rarement la contracture ; 5° aux lésions des parois crâniennes, à l'exophthalmie, l'écoulement nasal ou auriculaire coïncidant avec des symptômes cérébraux ou ayant été précédés de vomissements continus. 6° La marche chronique des symptômes devra être prise en sérieuse considération : le temps seul permet dans certains cas de reconnaître la nature de la maladie. Les symptômes chroniques du côté de la motilité ont plus de valeur que les troubles de l'intelligence ; 7° enfin il faut tenir compte aussi de la grande fréquence de l'affection tuberculeuse dans l'enfance, et de la rareté des affections cérébrales chroniques d'une autre nature.

Les maladies avec lesquelles on peut confondre les tubercules cérébraux sont des affections qui consistent tantôt dans une lésion matérielle de l'encéphale ou de ses enveloppes ; tantôt seulement dans une lésion de fonctions.

Parmi les premières nous citerons : 1° la méningite ; 2° l'hypertrophie du cerveau ; 3° les hydatides et le cancer de cet organe ; 4° les hémorrhagies arachnoïdiennes chroniques ; 5° l'hydrocéphalie chronique essentielle.

Parmi les secondes, les convulsions, la contracture, la paralysie essentielle.

Afin de présenter le diagnostic avec tout le soin possible, nous rapprocherons les différentes maladies que nous venons d'énumérer des formes symptomatiques que nous avons décrites, en insistant surtout sur le diagnostic du début.

1° Lorsque les tubercules cérébraux débutent par des symptômes de méningite sans convulsions, il nous est impossible d'indiquer les caractères au moyen desquels on peut diagnostiquer les produits accidentels de la substance cérébrale de la phlegmasie des méninges. Le médecin doit attendre pour se prononcer que la maladie ait atteint une période plus avancée, le diagnostic ne pouvant être établi qu'à ce moment sur des bases positives.

2° Lorsque la maladie se présente sous la *forme chronique*, il

faut pour établir le diagnostic, distinguer le cas où elle débute par des convulsions de ceux où elle s'annonce par d'autres symptômes cérébraux. Dans le premier cas, on peut la confondre avec l'hypertrophie du cerveau, l'hémorrhagie arachnoïdienne chronique, les convulsions et l'épilepsie; dans le second cas, avec les hydatides et le cancer du cerveau, l'hydrocéphalie chronique, la contracture des extrémités.

1° *Hypertrophie générale du cerveau.* — Dans les cas de cette nature, on établira le diagnostic d'après les circonstances qui ont précédé le début des convulsions. Ainsi, l'enfant a toujours eu la tête très volumineuse, et ce volume s'est accru d'une manière démesurée sans qu'on ait observé de symptômes cérébraux bien caractérisés. S'il survient dans ces circonstances une attaque d'éclampsie suivie d'accidents nerveux à marche chronique, on pourra soupçonner que l'on a affaire à une hypertrophie du cerveau et que la maladie est arrivée à sa seconde période.

2° L'*hémorrhagie arachnoïdienne chronique* qui s'accompagne du développement de la tête, et qui simule une hydrocéphalie, pourrait être prise pour une hydrocéphalie suite de tubercules cérébraux.

D'après les faits que nous avons observés, on basera son diagnostic sur les considérations suivantes :

L'âge de l'enfant, l'hémorrhagie chronique à forme d'hydrocéphalie étant une maladie qui survient exclusivement chez les enfants âgés de moins de trois ans, tandis que l'hydrocéphalie qui succède aux tubercules cérébraux est rare avant cet âge;

Le mode de début, l'hydrocéphalie tuberculeuse étant souvent précédée de convulsions, tandis que ce phénomène est plus rare au début de l'hémorrhagie arachnoïdienne. Toutefois, comme nous l'avons dit ailleurs, ce caractère perdrait de son importance s'il était démontré, comme le pense M. Legendre, que l'hémorrhagie chronique est aussi précédée de convulsions.

Lorsque les deux maladies sont arrivées à leur période d'état, nous ne saurions indiquer les symptômes qui les différencient. D'après M. Legendre, l'hémorrhagie arachnoïdienne différerait de l'hydrocéphalie en ce sens qu'elle s'accompagne rarement de phénomènes de compression du côté du système musculaire. — Nous avons dit ailleurs que la ponction explora-

trice nous paraissait le seul moyen de différencier l'hydrocéphalie arachnoïdienne de l'hydrocéphalie ventriculaire. Nous sommes d'autant plus portés à conseiller l'emploi de ce moyen, que depuis l'impression de notre second volume, nous avons pris connaissance d'une observation fort intéressante publiée par le docteur Plaisant (1), dans laquelle nous voyons que l'évacuation d'un épanchement abondant de sérosité sanguinolente dans la grande cavité de l'arachnoïde a eu les plus heureux résultats. La méthode suivie par l'auteur (il pratiqua une large incision) nous paraît bien plus dangereuse que celle que nous proposons. Et comme l'enfant a guéri, cela nous engage à insister sur l'utilité de cette opération.

3° *Tumeurs cancéreuses.* — Lorsque l'hydrocéphalie ventriculaire est le résultat de tumeurs cancéreuses ou d'autre nature développées dans le cerveau ou ses membranes, ou bien encore, lorsqu'elle est essentielle, nous ne connaissons, dans l'état actuel de la science, aucun *symptôme* qui permette de reconnaître la nature intime de la maladie. — Les antécédents, l'hérédité tuberculeuse, les symptômes de tuberculisation générale ou locale, et surtout la grande fréquence des tubercules encéphaliques dans l'enfance comparée à l'extrême rareté des affections cérébrales d'une autre nature, seront les seuls caractères au moyen desquels on pourra porter un diagnostic qui ait quelques probabilités.

Les considérations que nous venons de présenter sont tout-à-fait applicables aux altérations chroniques de l'encéphale qui ne déterminent pas d'hydrocéphalie. Ainsi, on trouve dans les auteurs des exemples d'hydatides du cerveau et de tumeurs cancéreuses de cet organe qui ont suivi une marche tout-à-fait semblable à celle des tubercules cérébraux. Nous citerons comme exemple l'extrait succinct d'une observation que nous devons à l'obligeance du docteur Legendre.

Un jeune garçon est pris à l'âge de six ans de symptômes cérébraux aigus, sur lesquels ses parents ne peuvent donner de renseignements détaillés. Ces accidents se calment, puis reparaissent au bout de huit mois précédés d'étourdissements et suivis de vomissements qui se répètent presque tous les jours et augmentent surtout de fréquence quinze mois après le début des premiers symptômes. Depuis cette époque, on constate de la céphalalgie, de la somnolence, un affaiblissement notable de l'intelligence, qui jusqu'a-

(1) *Gazette médicale*, 25 avril 1840, p. 269.

lors avait été conservée, des vertiges continuels. L'enfant chancelle comme s'il était ivre, et il ne peut plus s'habiller seul.

A l'hôpital, je note que la marche est difficile, qu'il y a un tremblement des membres inférieurs; que l'enfant serre avec moins de force de la main gauche que de la main droite ; qu'en marchant, il se penche fortement du côté gauche ; la vue est conservée ; l'enfant répond assez bien aux questions qu'on lui adresse ; le pouls est à 64, irrégulier.

Les jours suivants, la vue s'affaiblit, la marche est presque impossible, les pupilles se dilatent, il y a de la roideur des muscles du cou ; une rougeole se déclare, elle s'accompagne d'une fièvre assez intense qui persiste ; l'amaigrissement se prononce, la tête est renversée en arrière par la contraction des muscles du cou, les symptômes précédemment énumérés persistent ; en outre, l'intelligence est devenue progressivement de plus en plus obtuse, les jambes sont demi-fléchies, et les avant-bras légèrement contracturés ; les tentatives pour les redresser sont très douloureuses, les urines et les selles sont involontaires.

Dans les derniers jours, il survient une grande difficulté dans la déglutition ; le malade tousse après avoir bu, et rejette les boissons par les fosses nasales ; puis, ses forces se déprimant, les liquides retombent dans les bronches, et l'enfant meurt asphyxié. Jusqu'aux derniers moments, il a conservé les mouvements des extrémités supérieures ; les pupilles, toujours dilatées, sont cependant restées contractiles ; la vue était conservée en partie ; la parole n'a jamais été suspendue. A l'autopsie, on constate une tumeur encéphaloïde développée ; dans l'intérieur du quatrième ventricule, elle comprimait l'orifice postérieur de l'aqueduc du Sylvius, dont l'orifice antérieur était dilaté ; les ventricules latéraux contenaient 150 grammes de sérosité. La couleur de cette tumeur était gris rosé, tout-à-fait semblable à la substance grise du cerveau ; sa consistance molle comme celle de l'encéphale un peu ramollie. Coupée sur la ligne médiane dans toute l'étendue de son diamètre antéro-postérieur, on constata qu'elle était parcourue par un grand nombre de petits rameaux capillaires, et même, en quelques points, par des conduits vasculaires du volume d'un demi-millimètre de diamètre.

Les accidents constatés chez ce malade sont tout-à-fait semblables à ceux que nous avons observés chez des enfants atteints de tubercules cérébraux ; et, nous le répétons en reprenant un à un chacun des phénomènes pathologiques, il serait impossible de différencier cette maladie d'une tuberculisation de l'encéphale.

4° L'*épilepsie* idiopathique, comme les tubercules cérébraux, débute par des convulsions, et il peut arriver qu'après la première attaque, on observe un dérangement de la santé générale, un léger mouvement fébrile, des vomissements, et divers troubles de la motilité, phénomènes qui ne se représentent pas après les accès suivants ; il est donc de la plus haute impor-

tance, dans des cas de cette nature, de ne pas se prononcer d'une manière affirmative, mais de suspendre son jugement pendant quelques jours.

Si l'épilepsie est essentielle, l'enfant conservera un état de santé parfait, tandis que si elle est liée à l'existence des tubercules cérébraux, on observera presque nécessairement un trouble plus ou moins grand dans la motilité, dans les fonctions des organes des sens, ou même dans l'intelligence.

M. Léveillé nous semble avoir parfaitement établi ce point de diagnostic (1).

« Un malade présente une douleur de tête qui l'occupe peu, » parce qu'elle est légère, qu'elle ne revient que de temps en » temps; des symptômes épileptiques, des convulsions se manifestent à différentes époques; on remarque en même temps » des vomissements, du trouble dans les idées, du strabisme, etc. Ces symptômes se dissipent, et le lendemain, le » malade ne ressent qu'un peu de fatigue dans les membres. » Après un temps plus ou moins long, ils reparaissent et se dissipent de la même manière. Les accès se rapprochent; quelques symptômes persistent, comme un air hébété, de l'assoupissement, de la faiblesse dans une des extrémités; les accès » se succèdent, et les accidents augmentent toujours; un peu » de mieux se manifeste et dure quelques jours; enfin, le trouble reparaît; on le calme une deuxième, une troisième fois, » et la mort arrive subitement ou précédée de légers mouvements convulsifs. »

5° La *contracture essentielle des extrémites* est quelquefois difficile à distinguer de celle qui est liée aux tubercules cérébraux. Les considérations suivantes aideront au diagnostic.

Ce symptôme marque très rarement le début de cette dernière affection, puisqu'il dépend du ramollissement qui est toujours consécutif.

Dans le cas où on l'observe au début, la roideur existe, non dans les doigts et les orteils, mais bien dans les muscles de la partie postérieure du cou.

En outre, la contracture essentielle n'est qu'un épiphénomène d'une maladie aiguë générale ou locale actuellement existante, ou d'un trouble physiologique spécial; elle ne s'accompagne pas d'autres symptômes cérébraux.

(1) *Loc. cit.*, p. 40.

Enfin, sous l'influence d'une médication appropriée, elle tend plutôt à disparaître qu'à augmenter.

6° La *paralysie essentielle* des extrémités est une affection rare, et qu'on n'a pas souvent l'occasion de confondre avec la tuberculisation de l'encéphale ; on la reconnaîtra 1° à son mode de début, la paralysie étant instantanée et complète, tandis qu'elle s'établit en général graduellement, quand elle reconnaît pour cause les tubercules cérébraux ; 2° à l'absence de tout autre symptôme nerveux que la perte du mouvement. En effet, il est bien rare que les tubercules cérébraux qui ont déterminé une paralysie n'aient pas en même temps donné naissance à quelques autres phénomènes, tels que les convulsions, les troubles de l'intelligence, la contracture, la céphalalgie, ou bien les symptômes propres de la méningite, etc. Dans la paralysie essentielle, au contraire, l'enfant est dans son état naturel, sauf les accidents qui peuvent résulter d'une complication évidente, siégeant dans un autre organe que l'encéphale. Cependant, dans une observation rapportée par le docteur Badham, il y avait, indépendamment de la perte des mouvements, un strabisme prononcé. La réunion de ces deux symptômes, en l'absence de tout autre, ne devra pas faire supposer l'existence de tubercules cérébraux ; et il nous semble que l'on doit encore diagnostiquer une paralysie essentielle.

Il faut aussi avoir égard à l'âge, la paralysie essentielle étant surtout fréquente chez les très jeunes enfants, tandis qu'au contraire celle qui est liée aux tubercules du cerveau existe surtout chez les plus âgés.

Art. IV. — Terminaison. — Pronostic.

Les tubercules cérébraux peuvent rester à l'état latent, bien qu'ils aient acquis un volume considérable et soient probablement d'origine ancienne. L'enfant qui en est atteint peut succomber à une autre maladie, sans que le produit accidentel ait paru contribuer en rien à la terminaison fatale Cependant la présence d'un tubercule du cerveau est toujours fâcheuse, car la maladie peut instantanément passer de l'état latent à l'état aigu. Elle se termine toujours par la mort ; du moins, nous ne connaissons dans la science aucun exemple bien constaté de guérison. L'affection marche constamment vers une terminaison funeste, dont la promptitude plus ou moins grande est le résultat de conditions diverses ; ainsi :

1° La maladie chronique peut faire des progrès constants, et la mort être le résultat direct de la profonde perturbation du système nerveux qu'elle entraîne, ou bien des lésions secondaires que le tubercule a déterminées par sa présence (hydrocéphalie, ramollissement, etc.);

2° Des accidents aigus, tels qu'une hydrocéphalie aiguë, ou une méningite, des convulsions, beaucoup plus rarement une lésion aiguë d'un autre organe, peuvent entraîner la mort.

Lorsque la maladie suit une marche chronique, et que le dépérissement est graduel, on peut prévoir la terminaison fatale d'après l'état du pouls et de la respiration. Le premier devient très petit et accéléré; la respiration est inégale, anxieuse, pénible et peut faire prévoir la terminaison par asphyxie. La gêne de la déglutition, les convulsions à une époque déjà avancée de la maladie, sont des symptômes très fâcheux.

Art. V. — Causes.

Age. — C'est surtout à l'âge de 3 à 10 ans que les enfants sont sujets à la tuberculisation cérébrale avec symptômes. Nous n'avons pas observé cette maladie avant cette époque de la vie, et nous n'en trouvons publiés dans les auteurs qu'un très petit nombre d'exemples. Ils sont aussi très rares de 11 à 15 ans.

Sexe. — D'après le peu d'observations que nous avons recueillies, le sexe masculin paraîtrait plus sujet à la tuberculisation céphalique avec symptômes que le sexe féminin. Mais il faudrait un plus grand nombre de faits pour arriver à la solution définitive de cette question Les observations que nous avons empruntées aux auteurs ne peuvent servir à nous éclairer, parce que nous ne savons pas dans quelles circonstances ils ont recueilli ces faits, et qu'il nous est impossible de les faire rentrer dans une comparaison avec la maladie tuberculeuse en général (1).

(1) Age et sexe de 12 enfants atteints de tuberculisation céphalique avec symptômes :

De 3 à 5 ans.	6	Garçons. . . .	4
		Filles.	2
De 6 à 10 ans 1/2. . .	4	Garçons. . . .	3
		Filles.	1
De 11 à 15 ans. . . .	2	Garçons. . . .	1
		Filles.	1

Nous ne connaissons aucune cause spéciale de la tuberculisation encéphalique. Si l'on a vu cette maladie succéder à des coups ou à des chutes sur la tête, il faut croire que cette cause a été simplement déterminante; peut-être même n'a-t-elle seulement donné naissance qu'à des lésions aiguës développées autour des tubercules déjà existants.

Nous ne devons pas revenir sur la cause prochaine de l'hydrocéphalie chronique, en ayant traité longuement dans une autre partie de cet ouvrage.

Art. VI. — Traitement.

Jusqu'ici on n'a employé contre les tubercules cérébraux aucune médication rationnelle, on s'est contenté de faire de la médecine symptomatique. Malheureusement c'est la seule que l'obscurité du diagnostic permette le plus souvent. En outre, la nature de la maladie étant connue doit laisser, comme toutes les affections tuberculeuses, bien peu d'espoir de guérison.

§ I. Les *indications* sont de deux espèces. Le médecin, dans le traitement qu'il prescrit, doit avoir égard :

1° *A la nature intime de la maladie.* L'indication principale est de favoriser la résorption de la tumeur cérébrale et de faire disparaître les lésions secondaires qu'elle a déterminées.

2° *Au mode de début et à la nature des symptômes.* Ces deux considérations sont souvent les seules sur lesquelles le praticien puisse établir son traitement. Ainsi il est évident que la forme convulsive aiguë ne réclamera pas le même traitement que la forme cérébrale chronique non convulsive. En outre, les lésions secondaires, l'hydrocéphalie chronique en particulier, nécessitent quelques modifications dans le traitement.

§ II. *Examen des médications. Iode.* — Les préparations iodurées sont indiquées dans la maladie qui nous occupe comme dans toutes les affections tuberculeuses, et doivent être administrées à l'intérieur sous les formes et avec les doses que nous avons déjà prescrites.

A l'extérieur, les frictions avec la pommade iodée doivent être pratiquées sur la tête, et un linge enduit de la même pommade sera laissé en contact avec le cuir chevelu.

On devra aussi prescrire les bains iodés selon la formule donnée.

Toniques ferrugineux, *amers*, etc. — Si les préparations iodées

ne peuvent pas être supportées, ou si après leur emploi pendant un certain temps aucune action favorable n'est produite, il faudra avoir recours aux préparations ferrugineuses suivant les modes d'administration conseillés dans les chapitres précédents, aux tisanes amères, telles que le houblon, la petite centaurée, le quassia; au sirop de quinquina; aux bains gélatino-sulfureux.

Exutoires. — Malgré le peu d'avantage que l'on retire en général de l'emploi des exutoires dans la tuberculisation, il n'est peut-être pas inutile, et il n'est certainement pas nuisible d'établir un exutoire soit à la nuque, soit au bras. Nous ne saurions partager l'avis des médecins qui conseillent de larges moxas et de profondes fonticules. Nous craindrions, en agissant ainsi, d'ajouter une nouvelle maladie à l'ancienne; mais nous pensons qu'on peut sans inconvénient appliquer un cautère au bras ou à la nuque, ou même un séton à ce dernier endroit.

Antiphlogistiques. — Les émissions sanguines et les autres antiphlogistiques trouvent rarement leur emploi dans la tuberculisation céphalique. On doit les réserver pour les cas où elle s'accompagne de symptômes aigus, et des divers accidents qui peuvent faire présumer qu'une inflammation de la pie-mère ou de la substance cérébrale est venue compliquer le produit accidentel de l'encéphale.

Régime. — L'alimentation sera tonique sans être excitante, et on n'oubliera pas de promener l'enfant en plein air et au soleil tant que faire se pourra.

Traitement des symptômes. — Nous ne pouvons nous dissimuler que les diverses médications que nous venons de passer rapidement en revue n'auront que peu d'influence pour la guérison définitive, et ne pareront pas toujours à tous les accidents de la maladie, jusqu'à présent incurable, que nous avons décrite. Bien que nous soyons convaincus que le médecin ne doit jamais désespérer d'un malade dont la mort n'est pas imminente, nous ne connaissons aucun moyen d'arrêter dans sa marche la tuberculisation de l'encéphale, et nous pensons qu'en présence d'une pareille affection, le médecin doit surtout s'efforcer de combattre les accidents pénibles ou dangereux. Les principaux sont certainement les convulsions et l'hydrocéphalie chronique. On trouvera dans les chapitres destinés à ces deux maladies, et surtout à la première, quelques médica-

tions utiles, même lorsqu'elles s'adressent à des accidents produits par la tuberculisation encéphalique. (*Voyez* t. Ier, p. 809, et t. II, p. 282.)

Historique.

L'étude des tubercules cérébraux a donné naissance à un bien petit nombre d'écrits, en comparaison de ceux qui ont pour objet l'hydrocéphalie aiguë. En parcourant les annales de la science, depuis l'époque où les recherches d'anatomie pathologique ont pris une extension considérable, on y trouve un assez grand nombre d'observations disséminées, mais bien peu de monographies complètes. La plupart des traités sur l'hydrocéphalie aiguë contiennent quelques détails sur les tubercules cérébraux; nous y renvoyons le lecteur; nous nous bornerons à énumérer ici les travaux étendus ou partiels qui ont plus spécialement pour objet la maladie qui nous occupe.

Une des premières observations détaillées que nous ayons trouvée dans les recueils périodiques est celle publiée par le docteur Ford (1). En voici le résumé. Il s'agit d'un enfant de neuf ans qui, onze mois avant la mort, fut pris de céphalalgie presque continuelle, de difficulté dans la marche, de perte de la vue et de la parole. Au bout de neuf mois et demi, les sutures s'écartèrent; il survint une véritable hydrocéphalie. A l'autopsie, on trouva douze onces de sérosité dans les ventricules, et des tubercules dans le cervelet. Bien que l'auteur ne prononce pas le mot de tubercules, il est évident par sa description que le cervelet était tuberculeux : *Le cervelet était dur, squirrheux, et résistait au toucher ; il était inégal et noueux comme le sont les glandes mammaires qui deviennent squirrheuses; sa couleur était grisâtre et très différente de celle que lui donne ordinairement la division rameuse de la substance grise et de la substance médullaire.*

Dans une seconde observation, il s'agit d'une fille de quatre ans dont la maladie fut moins longue (six semaines), mais qui se termina de la même manière et fut causée par les mêmes lésions, c'est-à-dire un épanchement ventriculaire et un tubercule dans la protubérance. Nous trouvons donc déjà mentionnée dans ces faits la relation de l'hydrocéphalie chronique et des tubercules cérébraux. L'auteur, en terminant, a soin de faire observer « que l'amas d'humeurs dans le cerveau doit être considéré comme » l'effet et non comme la cause des maladies que l'on croit communément » en être la suite. Il est évident que dans de tels cas les fonctions des vais- » seaux lymphatiques des organes sont notablement lésées. »

Robert Whytt, qui écrivait plusieurs années avant Ford, n'avait pas méconnu non plus l'influence des tubercules cérébraux sur la production de l'épanchement; mais l'explication qu'il en donne est encore plus conforme aux idées physiologiques actuelles. Nous avons rapporté ailleurs ses propres expressions (t. I, p. 807).

(1) *The Lond. med. journ.*, 1er cahier, p. 56.

On comprend que nous ne pouvons pas analyser toutes les observations de tubercules cérébraux que nous avons trouvées dans les livres ; nous nous contenterons d'en donner l'énumération à la fin de cet article. Nous passons de suite à l'analyse de deux monographies sur les tubercules cérébraux qui parurent à un an de distance : l'une est celle de M. Gendrin (1), l'autre celle de M. Léveillé (2).

Les recherches de MM. Gendrin et Léveillé ont pour objet les tubercules cérébraux étudiés chez l'enfant et chez l'adulte ; mais comme bon nombre de détails concernent plus particulièrement les enfants, nous croyons utile d'en parler ici.

M. Gendrin étudie successivement les tubercules sous le rapport de leur structure, des différences et des analogies qu'ils offrent avec les autres maladies du tissu nerveux, enfin des accidents qui peuvent les faire reconnaître.

Il admet le ramollissement central du tubercule, et prétend que la rupture du kyste qui enveloppe le produit accidentel détermine l'inflammation et le ramollissement des tissus avoisinants. Relativement aux accidents que produisent les tubercules du cerveau, ils consistent surtout dans les accès épileptiques limités à une moitié du corps. Ils commencent dans une extrémité abdominale, et s'étendent successivement à tout le côté du corps correspondant à celui du pédoncule malade. Pendant longtemps les convulsions épileptiques restent limitées à ce siége, et ce n'est qu'après plusieurs années qu'elles deviennent générales ; mais toujours, dans ce cas, elles débutent et commencent par le membre et le côté affectés primitivement. Quand les tubercules occupent le mésocéphale, c'est dans les muscles du visage, et particulièrement dans ceux de la bouche, que les accidents convulsifs commencent ; ils sont longtemps bornés à des convulsions fréquentes et involon aires de la bouche, qui, même quand les convulsions épileptiques sont générales, se répètent plusieurs fois par jour ; tandis qu'il ne survient de paroxysme épileptique complet que beaucoup plus rarement. Lorsque les tubercules occupent le mésocéphale, il est très rare que les accidents épileptiques affectent exclusivement une moitié du corps, comme dans ceux où ils siègent dans les pédoncules. Jamais on n'observe ce phénomène quand les tubercules siègent dans la moelle épinière. Les accidents épileptiques déterminés par les tubercules du bulbe rachidien sont régulièrement périodiques, et débutent par le hoquet, des mouvements spasmodiques de déglutition, ou un spasme du pharynx qui empêche l'introduction des liquides, produit l'impossibilité d'avaler, donne la sensation d'une boule ascendante et d'une imminente strangulation, comme dans certaines hystéries. L'épilepsie causée par des tubercules de la moelle épinière ne s'accompagne jamais du vertige épileptique qui est commun à toutes les autres espèces, et existe souvent longtemps avant qu'il se manifeste d'accès bien caractérisés ; mais elle débute par des convulsions des membres, et ce n'est que lorsqu'elle dure déjà depuis longtemps qu'il

(1) *Recherches sur les tuberc. du cerv. et de la moelle épin.* (*Annales du Cercle médical*, février, 1823.)

(2) *Rech. sur les tuberc. du cerv.* (Thèse, 1824.)

s'y joint des palpitations très fortes et une véritable syncope. Quand les tubercules des pédoncules du cerveau ont acquis un volume un peu considérable et qu'ils se ramollissent, ils déterminent constamment la lésion des fonctions intellectuelles, qui va, dans quelques cas, jusqu'à la démence la plus complète. Ceux du mésocéphale ne tardent pas à déterminer une paralysie ; mais elle offre cela de remarquable, que les muscles paralysés sont toujours contracturés. Cette circonstance fait que le corps du malade est incliné et penché du côté paralysé, lequel est toujours, comme le côté non paralysé, affecté de convulsions pendant l'accès épileptique. On pourrait penser que cette maladie est, au contraire, une contraction tétanique, si les membres du côté malade n'avaient pas perdu toute sensibilité.

Nous avons déjà dit que nos observations, aussi bien que celles publiées dans les divers recueils périodiques, sont loin de confirmer toutes les assertions renfermées dans ce travail.

M. Léveillé n'a pas borné ses recherches aux tubercules de la substance cérébrale ; il a aussi étudié ceux des méninges. Il dit avoir observé deux cas de tubercules de la dure-mère. Il décrit la marche de ce produit accidentel, tantôt vers les parois crâniennes, tantôt vers le cerveau. Il passe ensuite à la description complète de l'anatomie pathologique du tubercule cérébral, et révoque en doute avec raison l'assertion de M. Gendrin sur la rupture du kyste tuberculeux qui détermine un épanchement purulent dans le cerveau.

M. Léveillé n'a pas méconnu les rapports qui existent entre l'hydrocéphalie aiguë et chronique et les tubercules cérébraux. Il a aussi reconnu que si les tubercules du cervelet produisaient le plus ordinairement l'épanchement ventriculaire, l'hydropisie pouvait cependant dépendre du développement de ces tubercules dans d'autres points de l'encéphale.

Parmi les accidents les plus remarquables produits par les tubercules cérébraux, notre auteur énumère successivement la céphalalgie, un changement dans le caractère, l'assoupissement, la paralysie, la contracture de certains muscles, et surtout de ceux de la partie postérieure du cou, etc. Il a fort bien observé que les symptômes avaient d'autant plus de valeur qu'ils suivaient une marche chronique, tandis que lorsqu'ils se montraient sous le type aigu ils pouvaient tout aussi bien être l'indice d'une hydrocéphalie aiguë que d'une affection tuberculeuse de la substance cérébrale. Il a parfaitement indiqué la marche progressive des accidents.

Enfin il a rappelé un fait déjà connu, savoir, que les tubercules volumineux existent souvent sans produire de symptômes.

La thèse que nous venons d'analyser est l'œuvre d'un bon observateur ; et bien qu'on puisse y désirer plus de méthode, moins de confusion dans l'exposition, des répétitions moins nombreuses, une appréciation plus exacte des symptômes que l'on observe chez l'enfant et chez l'adulte, elle n'en est pas moins un des meilleurs travaux qui aient été publiés sur les tubercules cérébraux.

M. Tonnelé (*Journal hebdomadaire*, 1829, t. IV), a résumé en quelques pages les caractères anatomiques et les symptômes résultant des lésions déterminées dans l'encéphale par les tubercules. Comme M. Léveillé, il décrit successivement les tubercules des membranes cérébrales et ceux de

la substance du cerveau. Relativement aux symptômes, il conclut : 1° que les tubercules seuls n'ont donné lieu à aucun symptôme ; 2° que les accès épileptiformes dépendaient de l'inflammation chronique des membranes ; la paralysie, la contracture, du ramollissement cérébral ; les vomissements, l'agitation, la céphalalgie, le délire, de la méningite intercurrente. Il fait du reste les mêmes remarques que le docteur Léveillé sur la nécessité d'étudier surtout la marche de la maladie, si l'on veut arriver à un diagnostic précis.

Le docteur Romberg (1) a publié des recherches intéressantes sur les symptômes que l'on peut attribuer aux tubercules cérébraux. Elles portent presque exclusivement sur des enfants. Ce médecin reconnaît toute la difficulté du diagnostic. Il attribue une grande valeur à la céphalgie, et il indique un moyen ingénieux qui peut permettre de reconnaître si elle est le résultat d'une tumeur cérébrale. Il consiste à observer si la douleur de tête renaît ou s'exaspère après les accès de toux ou les vomissements ; ou bien, quand on engage l'enfant à faire une profonde expiration en contractant en même temps les muscles abdominaux. Le cerveau étant soulevé dans chaque expiration forte et prolongée, le cervelet est alors pressé contre la tente, et le cerveau contre les os du crâne. S'il existe une tumeur cérébrale, l'exaspération de la douleur en est la conséquence.

D'après Romberg, il faut se garder de conclure de l'intermittence de la céphalalgie à l'absence de la lésion.

Il pense que les autres accidents nerveux, et en particulier les convulsions, appartiennent aux altérations secondaires de la substance cérébrale, et non à la tumeur tuberculeuse elle-même.

Le fait est vrai dans la grande majorité des cas ; mais il n'en résulte pas moins que ces symptômes offrent une grande importance pour le diagnostic, puisque les lésions dont parle l'auteur ne se développent presque jamais idiopatiquement dans l'enfance.

Constant a publié dans la *Gazette médicale* (2) un mémoire intitulé : *Observations et réflexions pour servir à l'histoire des tubercules du cerveau.* Les observations qu'il rapporte sont détaillées. Le docteur Behier a consigné dans les *Bulletins de la Société anatomique* quelques faits pleins d'intérêt sur le même sujet. M. Becquerel, dans sa thèse (*Recherches cliniques sur les affections tuberculeuses du cerveau et de ses membranes*, 1840), a analysé 10 observations, dont la plupart ont été recueillies par des membres de la Société médicale de Paris (MM. Gendron, Guesnard et Taupin). Les conclusions générales qu'il en a tirées ne diffèrent pas de celles auxquelles MM. Leveillé, Tonnelé et Constant sont arrivés (3).

(1) *Wochenschrift fur die gesammte Heilkunde*, 1834, *n°* 3, dans *Archives*, 1835, t. VIII, p. 210.

(2) 1836, p. 481.

(3) Indépendamment des monographies que nous venons d'analyser, on trouvera des remarques intéressantes sur les tubercules cérébraux aux sources suivantes :

Suite funeste et tardive d'une chute chez deux enfants. (*Journ. med.*,

IV. TUBERCULISATION LATENTE DES MÉNINGES ET DU CERVEAU.

Si les tubercules du cerveau et des méninges déterminent le plus ordinairement les graves symptômes que nous avons précédemment décrits, il peut arriver aussi qu'il n'occasionnent que de légers troubles dans les fonctions cérébrales, ou même qu'ils parcourent toutes leurs périodes, et développent des inflammations aiguës ou chroniques, sans qu'aucun symptôme fasse soupçonner un travail morbide dans l'organe encéphalique.

Ce fait, connu depuis longtemps de tous ceux qui ont fait quelques recherches sur les tubercules du cerveau, peut aussi s'appliquer à la méningite tuberculeuse des enfants, comme M. le docteur Piet l'a fait connaître le premier.

« La présence des granulations dans la pie-mère ne se lie » pas, dit-il, nécessairement à l'existence d'une méningite ; car » deux fois j'en ai rencontré chez des sujets morts de phthisie » pulmonaire et mésentérique sans avoir jamais éprouvé de sym- » ptômes cérébraux. »

A peu près à la même époque, M. Green, qui n'avait pas, à ce qu'il assure, connaissance du travail de M. Piet, démontra aussi que non seulement les granulations isolées, mais aussi les granulations entourées d'inflammation chronique (ménin-

ch., *pharm.*, 1785, t. LXV, p. 401.) — Ford, *Lond. med. journ.*, 1er cahier, p. 56 (1790). — Merat, Observations de tubercules trouvés chez deux sujets scrofuleux. (*Journ. ch.*, *méd.*, *pharm.*) — Guibert, Observations de tubercules du cervelet. (*Revue méd.*, tom. II, pag. 370 (1823). — Dufour, *Propositions sur quelques cas de tubercules du cerveau*, 1828. — Burnet, Tubercules cérébraux peu volumineux. (*Journ. hebd.*, t. V, 1829, p. 439.) — Constant, Hydrocéphalie chronique et tubercules cérébraux. (*Gaz. méd.*, 1834, p. 101.) — Bell, *Bull. de la Soc. anat.* — Barrier, *Gazette méd.*, 1840. — Kopp, une Observation très remarquable d'hydrocéphalie chronique avec tubercules cérébraux. La maladie dura dix mois ; elle avait débuté d'une manière aiguë par des symptômes de méningite. (Mezler, *Zweites*, Bd. p. 115.) — Consultez en outre les traités de pathologie, et ceux sur les affections cérébrales publiés par Lallemand et Abercrombie, où l'on trouve plusieurs observations relatives aux enfants. Nous avons mis à profit la plupart de ces faits dans le cours de cet article.

gite chronique) pouvaient se développer sans déterminer de symptômes bien appréciables. (V. *Historique.*)

Nous admettons, avec les auteurs que nous venons de citer, que, dans un certain nombre de cas, les granulations méningées ne donnent lieu à aucun symptôme, qu'elles soient ou non accompagnées d'inflammation chronique, et nous ajouterons même, d'*inflammation aiguë;* tout aussi bien que nous avons vu les symptômes de la méningite la mieux caractérisée exister sans traces d'inflammation méningée ou cérébrale.

On trouvera la preuve de cette assertion dans les pages suivantes.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Les mêmes lésions caractérisent anatomiquement la tuberculisation latente de l'encéphale et de ses membranes, et la méningite normale; mais dans la première forme on constate en outre les caractères anatomiques de la phlegmasie chronique des méninges. S'il existe d'autres différences, elles sont peu nombreuses et peu importantes, et portent sur l'étendue, l'intensité et le siége des lésions.

1° On trouve, en effet, dans les méninges des granulations grises ou jaunes et des tubercules miliaires, occupant le même siége, et revêtant la même forme que celles de la méningite ordinaire.

Isolés ou réunis, ces produits tuberculeux sont assez souvent accompagnés d'inflammation, c'est-à-dire d'un dépôt de lymphe verdâtre, de fausses membranes, de pus concret, d'un épaississement aigu ou chronique des méninges, d'un épanchement ventriculaire, trouble ou limpide; d'un ramollissement des parois.

Ces lésions sont aussi nombreuses et aussi étendues, ou bien aussi limitées que celles de la méningite avec symptôme. Il faut dire cependant que ces altérations tuberculeuses ou inflammatoires siégent ici plus souvent à la face convexe qu'à la base; tandis que c'est le contraire pour la méningite normale.

La matière tuberculeuse existe cependant assez souvent seule, et nous avons vu que ce cas est rare s'il y a des symptômes.

2° Dans la substance cérébrale, on trouve des tubercules

aussi nombreux presque aussi volumineux et occupant les mêmes points que ceux décrits ailleurs.

Ces tubercules siègent au centre des hémisphères, dans le cervelet et même dans les couches optiques ou le corps strié.

La seule différence un peu notable que nous ayons à faire connaître est celle-ci :

Les tubercules méningés ou cérébraux qui se développent sans symptômes, coïncident ordinairement avec une tuberculisation très avancée, soit dans tous les organes, soit dans un seul : nous avons vu au contraire que la tuberculisation méningée avec symptômes, souvent primitive, coïncide avec une tuberculisation récente et peu avancée des autres organes. Mais ce n'est ici qu'une différence de proportion, car la méningite latente peut aussi coïncider avec un petit nombre de ces produits accidentels dans les autres parties du corps.

Pour qu'il ne reste aucun doute sur l'exactitude de ces faits, nous donnons ici le résumé de deux de nos observations ; on y trouvera réunis plusieurs des détails sur lesquels nous venons d'appeler l'attention de nos lecteurs.

Palante, fille, âgée de deux ans et demi, entra le 28 février 1839 au n° 7 de la salle Sainte-Anne, pour une pleurésie chronique tuberculeuse dont nous avons donné l'observation (p. 346) c'était une petite fille blanche et blonde, maigre et à chairs flasques. Pendant tout le temps qu'elle fut soumise à notre examen, c'est à-dire pendant deux mois entiers, elle n'eut qu'un mouvement fébrile très léger ; le pouls était régulier, l'appétit bon, et le ventre gros et indolent. Il y avait un dévoiement d'abondance médiocre. L'intelligence de l'enfant était très développée ; déjà coquette, elle souriait de plaisir à la vue d'un joli ajustement, et c'était la punir que de lui mettre un bonnet moins beau. Elle mourut sans présenter aucun symptôme nerveux, sans irrégularité dans le pouls, sans aucun phénomène qui pût faire croire à une maladie cérébrale ; et cependant les méninges nous offrirent les lésions suivantes :

L'arachnoïde, légèrement opaline le long de sa grande scissure, où l'on trouve un assez grand nombre de glandes de Pacchioni, renferme dans sa grande cavité une petite quantité de liquide séreux.

La pie-mère est très infiltrée, et ses petits vaisseaux sont légèrement injectés.

A la partie postérieure et supérieure de l'hémisphère gauche, on trouve une plaque jaune entrecoupée en tous sens par des vaisseaux ; occupant à peu près le quart postérieur du sommet, se prolongeant jusque sur les côtés en dehors, et composée par des traînées jaunes assez denses ; elle a déterminé une adhérence intime entre la pie-mère, les vaisseaux et la surface cérébrale qui s'enlève avec elle. Autour des vaisseaux, cette substance

jaune, parfaitement homogène, est évidemment de la fausse membrane. Mais, à quelques millimètres des vaisseaux, elle est parsemée de granulations arrondies parfaitement distinctes ; elles sont aplaties du côté de la séreuse, saillantes du côté de la pie-mère, elles ne sont pas pénétrées par des vaisseaux. On trouve des granulations isolées et sans fausses membranes autour de cette plaque principale, tout-à-fait en arrière, en dehors et en avant sur la face plane de l'hémisphère gauche. Quelques unes longent les vaisseaux, d'autres ne sont entourées que de petites ramifications vasculaires.

Lorsqu'on pénètre au fond des circonvolutions sous la plaque principale, on voit que la fausse membrane s'y prolonge presque partout, que la pie-mère y est plus rouge qu'à la surface, et que les granulations y sont tout-à-fait sphériques. Là, elles varient du volume d'une tête de camion à celle de la tête d'une grosse épingle. Dans les points où la fausse membrane n'occupe pas toutes les anfractuosités de la pie-mère, on trouve une sérosité jaune-citrin, un peu gélatiniforme.

Quelques granulations existent sur la face plane de l'hémisphère droit, mais sans traces de phlegmasie.

Aucune fausse membrane, aucune granulation dans aucun point de la base.

La substance cérébrale, généralement pâle et sans piqueté, est flasque, mais sans ramollissement ; on observe cependant une légère diminution de consistance de la voûte à trois piliers. La substance grise, généralement molle, se déchire facilement partout où existe la fausse membrane déjà décrite.

Les ventricules contiennent à peine chacun une bonne cuillerée de sérosité transparente. On ne trouve aucun tubercule dans la substance corticale.

La lésion aiguë de la pie-mère était remarquable par son étendue, et n'a donné lieu à aucun symptôme : mais la maladie siégeait à la face convexe et ne s'accompagnait pas d'épanchement ventriculaire.

Dans le fait suivant, les altérations de la pie-mère plus anciennes siégeaient à la base, et s'accompagnaient de lésions aiguës, soit des membranes, soit de l'encéphale :

La jeune Guérin, âgée de quatre ans, entra à l'hôpital des Enfants, le 12 août 1839. La maladie avait débuté un an avant son entrée par une fièvre intermittente qui, traitée par le sulfate de quinine, guérit et reparut à plusieurs reprises pendant six mois. Au bout de ce temps, l'enfant fut prise de sueurs nocturnes, de toux rare ; puis elle eut quelques épistaxis, se plaignit du ventre et de la tête, rendit quelques ascarides ; elle était tourmentée par une soif vive ; elle eut aussi pendant ce temps une scarlatine qui se termina par guérison.

Lorsque nous vîmes la petite Guérin, nous constatâmes qu'elle était pâle et amaigrie, qu'elle avait une fièvre vive qui alla toujours croissant d'intensité ; le pouls était régulier, assez développé ; elle avait de l'oppression,

des sueurs nocturnes peu abondantes. L'auscultation fit reconnaître l'existence d'une bronchite et d'une tuberculisation peu avancée du poumon. L'abdomen était assez développé, chaud, tendu; indolent, d'abord; il devint légèrement douloureux à la fin du séjour; la rate débordait les côtes.

Notre petite malade offrit à peine quelques symptômes cérébraux. Ainsi, elle se plaignit d'une céphalalgie frontale dix-sept jours avant la mort, pendant trois jours (elle avait en même temps une otorrhée double qui persista pendant tout le séjour à l'hôpital). Elle était d'un caractère triste, maussade et grogon; elle mourut dans le marasme, sans présenter aucun autre symptôme nerveux.

Ces symptômes sont si communs chez les enfants, qu'il était impossible de penser à une méningite tuberculeuse. Cependant l'autopsie révéla de graves lésions des membranes cérébrales.

L'arachnoïde est un peu opaque surtout en arrière, où elle présente quelques glandes de Pacchioni. La pie-mère est infiltrée d'une petite quantité de sérosité jaunâtre; on y aperçoit disséminées en arrière quelques granulations tuberculeuses; elles sont encore plus rares dans les anfractuosités.

Dans les scissures, les membranes sont épaisses, adhérentes, mais ne présentent pas de granulations; sur la protubérance et sur tout le polygone de la base, l'arachnoïde est opaque et doublée d'un tissu épais, dense, non friable, d'un blanc jaunâtre, très adhérent, et dans lequel on retrouve quelques petites granulations jaunes.... Là où il n'y a pas d'épaississement de la pie-mère, on trouve une infiltration assez abondante. Les tissus épaissis se prolongent en arrière jusque sur le vermis inférieur, en avant jusqu'à l'origine des nerfs olfactifs; sur les côtés, ils s'enfoncent dans les scissures de Sylvius.

Les circonvolutions cérébrales sont aplaties; les ventricules sont très dilatés et contiennent une grande proportion de sérosité trouble. Leurs parois sont ramollies dans une grande épaisseur; leur surface même n'offre qu'un détritus complet.

Il reste donc bien prouvé que la méningite tuberculeuse aiguë ou chronique étendue sur une grande surface, et que l'hydrocépalie aiguë peuvent exister sans déterminer de symptômes qui révèlent leur existence.

Art. II. — Symptômes.

Après avoir établi d'une manière incontestable l'existence des tuberculisations encéphaliques latentes, il reste à examiner quels sont les symptômes légers et fugaces que l'on constate dans certaines circonstances, à les rapprocher de ceux de même nature que présentent un grand nombre d'enfants non tuberculeux, à l'approche de la mort et à en tirer quelques conclusions diagnostiques et pronostiques.

Symptômes cérébraux. — Les symptômes que l'on observe le plus fréquemment sont sans contredit le trouble des fonctions intellectuelles. Ainsi chez un enfant on constate de la tristesse, chez un autre un changement de caractère ; le petit malade est grognon et se prête mal à l'examen ; ailleurs, il y a un peu d'agitation la nuit, quelquefois du délire ; l'enfant répond mal aux questions ; et bien qu'il semble comprendre celles qu'on lui adresse, il refuse d'y répondre ou ne le fait que lentement et nonchalamment ; un assez grand nombre sont habituellement endormis ou assoupis ; très rarement on observe du coma, et aussi rarement de l'insomnie.

Mais ce qui est surtout remarquable, c'est que parmi ces symptômes, les uns ne se développent guère que peu de jours avant la mort, tandis que d'autres se montrent quelques semaines ou même quelques mois avant la terminaison fatale. Ainsi l'on voit dans ces cas le caractère de l'enfant changer un mois ou deux avant la mort : gai, riant, il se prêtait à l'examen ; puis, sans changement notable dans les autres symptômes, il devient habituellement triste, il pleure et se débat quand on veut l'examiner. Ce symptôme est quelquefois le seul que l'on observe ; d'autres fois la mort est précédée par de l'agitation, du délire, ou de la somnolence : ces derniers phénomènes ne se présentent guère que les deux ou trois derniers jours.

La *céphalalgie*, si fréquente dans la méningite aiguë normale, n'existe plus ici, ou si rarement qu'elle n'a presque plus de valeur symptomatique. Nous avons vu un petit malade âgé de trois ans et demi porter souvent la main derrière sa tête et la remuer comme s'il souffrait, et cela huit jours avant sa mort : il n'eut pas d'autres symptômes cérébraux qu'un peu d'assoupissement la veille de la terminaison fatale.

Les lésions de la motilité sont beaucoup plus rares que celles de l'intelligence ; on observe quelques convulsions, le plus ordinairement partielles, et siégeant alors soit dans les globes oculaires, soit dans l'un ou l'autre des membres supérieurs ; mais ces convulsions ne se présentent jamais que peu d'heures ou à peine un ou deux jours avant la mort. C'est dans les mêmes circonstances que l'on observe le renversement de la tête en arrière avec ou sans roideur, une légère roideur dans la mâchoire, dans les membres supérieurs, ou seulement dans les doigts, le plus souvent avec flexion. Il est très rare d'observer du mâchonnement, et s'il survient du strabisme, ce n'est qu'à la

fin de la maladie. C'est aussi à la même époque que la sensibilité tactile de la peau et des muqueuses diminue, ou quelquefois même est abolie ; et cette anesthésie plus ou moins complète est un symptôme précieux, parce qu'elle est plus fréquente ou au moins plus facilement appréciable que la paralysie incomplète du mouvement ; celle-ci, en effet, qui est très rare, est facilement confondue avec la faiblesse, résultat habituel des approches de la mort : l'anesthésie est générale ou partielle, et quelquefois même les muqueuses oculaires et nasales y participent.

A la même époque aussi on constate quelques phénomènes du côté des organes des sens : la pupille se dilate et perd sa contractilité ; rarement elle est habituellement contractée, et dans ce cas nous avons vu la pupille, contractée lorsque le malade était en repos, se dilater par suite de l'excitation que causait l'examen, malgré l'approche d'une lumière vive.

Enfin il est assez rare de rencontrer cet aspect encéphalique tout particulier à la méningite ; quelquefois seulement les yeux sont fixes et sans expression, ou bien la figure rougit et s'injecte vivement à la moindre excitation ; mais alors le malade présente l'ensemble des phénomènes dont nous venons de parler.

Symptômes généraux, etc. — Les caractères du pouls sont le plus ordinairement sous la dépendance des lésions plus graves qui siègent dans les autres organes : il est donc accéléré ou normal suivant que la maladie principale s'accompagne ou non d'un mouvement fébrile ; à aucune époque il ne présente un ralentissement ou une accélération qui dépende de la tuberculisation cérébrale. Presque toujours il est vrai, il devient fréquent la veille ou l'avant-veille de la mort ; mais cette fréquence commune à presque toutes les maladies de l'enfance, perd par ce fait toute sa valeur. Nous devons dire cependant qu'une seule fois nous avons noté le ralentissement du pouls l'avant-veille de la mort chez une petite fille de trois ans, qui, à cette époque, présenta pour la première fois l'ensemble des symptômes de la méningite, mais en raccourci (s'il est permis de se servir de ce terme), et qui, à l'autopsie, nous offrit les lésions d'une phlegmasie méningée tuberculeuse, aiguë et très étendue.

L'irrégularité du pouls, si fréquente dans la méningite avec symptômes, manque le plus souvent, ou existe à peine pendant un jour ou deux dans le cours de la maladie et bien avant l'apparition des symptômes cérébraux.

La rétraction de l'abdomen n'existe pas non plus que les vomissements : à peine avons-nous vu le ventre se rétracter légèrement la veille ou l'avant-veille de la mort, encore était-ce pour le voir quelquefois augmenter de volume ou se ballonner le jour même.

On n'observe pas plus la constipation que les autres symptômes, et le dévoiement n'est que bien rarement modifié par l'apparition des accidents cérébraux.

En résumé, on voit que la forme de tuberculisation dont nous nous occupons ne donne lieu à aucun des trois symptômes qui marquent le début de la méningite tuberculeuse, c'est-à-dire la céphalalgie, les vomissements, la constipation.

Art. III. — Diagnostic.

L'exposé des symptômes tel que nous venons de le faire démontre que le diagnostic de la méningo-céphalite tuberculeuse latente est très difficile à établir, et surtout qu'il est souvent inutile de chercher à le faire; toutefois nous ferons les remarques suivantes :

1° Si un enfant, reconnu tuberculeux d'ailleurs, vient à présenter quelques symptômes cérébraux consistant dans une perversion des fonctions intellectuelles, on pourra supposer,

L'absence de toute lésion cérébrale,

L'existence d'une lésion non tuberculeuse,

L'existence d'une tuberculisation plus ou moins étendue.

2° Si la tristesse, la nonchalance, l'apathie, la somnolence, dominent, on pourra supposer une lésion tuberculeuse ou non de l'encéphale.

3° Si à ces symptômes il se joint quelque trouble dans la motilité, dans la sensibilité, ou dans les organes des sens, on pourra supposer l'existence d'une tuberculisation de l'encéphale accompagnée d'une phlegmasie aiguë ou chronique.

4° L'absence de ces symptômes n'est pas une preuve de l'absence de l'inflammation.

5° S'il y a eu des convulsions à une époque antérieure et peu éloignée, on pourra soupçonner des tubercules cérébraux.

Au nombre des maladies qui peuvent être confondues avec la méningite latente, nous citerons les hémorrhagies cérébrales secondaires, et certaines hydrocéphalies secondaires.

Le diagnostic est, dans le premier cas, d'autant plus difficile que cette forme d'hémorrhagie se développe souvent chez les sujets tuberculeux réduits à un état de marasme qui peut faire soupçonner la tuberculisation. En outre, les symptômes sont à peu près les mêmes, comme le lecteur pourra s'en convaincre en jetant les yeux sur les extraits d'observation consignés tome II, page 43-48-55. La seule différence qui pourrait, dans quelques cas très rares, faire soupçonner la nature de la lésion, c'est que les signes de la tuberculisation encéphalique se montrent quelquefois plusieurs semaines avant la mort, tandis que les accidents qui dépendent de l'hémorrhagie sont toujours terminaux : dans les autres cas, le diagnostic est impossible.

Certaines hydrocéphalies secondaires peuvent aussi simuler la méningite latente, l'épanchement séreux déterminant des accidents cérébraux mal caractérisés qui précèdent la mort de quelques heures (*voy.* tome I, page 785). Les réflexions que nous venons de présenter tout-à-l'heure sont applicables aux cas de cette espèce.

Enfin, nous devons mettre le praticien en garde contre une erreur de diagnostic qu'il nous est arrivé une seule fois de commettre. Voici ce fait. Un enfant qui était dans nos salles pour une péritonite tuberculeuse bien constatée, fut pris de somnolence et d'assoupissement, en même temps que son pouls se ralentissait et devenait remarquablement irrégulier. Ces symptômes pouvaient en imposer pour les phénomènes terminaux d'une méningite tuberculeuse latente. Il n'en était rien cependant; car au bout de deux jours, l'enfant rendit une quantité considérable de lombrics par les vomissements et dans les selles; cette évacuation fit disparaître tous les symptômes.

Art. IV. — Tableau. — Formes, etc.

Il est impossible de tracer le tableau général d'une affection qui, le plus souvent, ne se révèle que par un très petit nombre de symptômes qui sont loin d'être toujours les mêmes.

Sauf la tristesse, les changements dans le caractère, et quelquefois les convulsions, qui peuvent remonter à plusieurs mois, et indiquer ainsi le début probable de la tuberculisation cérébrale, tous les autres symptômes ne se montrent que la veille ou l'avant-veille de la mort.

Alors il y a de la somnolence, puis du coma léger alternan

avec un peu de délire, ou bien de légères convulsions suivies de roideur dans les membres ou les doigts. Cet état persiste avec quelques variations pendant un ou deux jours, et la mort survient sans autres phénomènes, ou au milieu d'une nouvelle attaque de convulsions.

Mais la variété des symptômes est telle que nous préférons donner quelques extraits d'observations pour faire voir les différences que présente chacun de ces cas.

Premier exemple. — Thierry, garçon âgé de quatre ans, traité à l'hôpital pour une tuberculisation générale :

Change de caractère, et devient triste et maussade environ un mois avant la terminaison de la maladie. Le jour de sa mort il est pris d'agitation, de délire; il descend de son lit, fait une chute sur la tête, et meurt bientôt.

On trouve trois tubercules du volume d'un pois à une noisette, dont l'un siége dans la partie postérieure de l'hémisphère droit, et les deux autres dans la partie postérieure et droite du cervelet.

Deuxième exemple. — Fritz, âgé de huit ans, atteint d'une phthisie pulmonaire très avancée, était apathique pendant son séjour à l'hôpital, et avait une lenteur remarquable dans ses mouvements. Quatre à cinq jours avant sa mort, sa sensibilité générale diminue un peu; la veille de la mort, il est assoupi. On trouve des granulations sur les deux hémisphères, entourées de méningite chronique, et des tubercules nombreux dans le cerveau, la couche optique et le corps strié gauche.

Troisième exemple. — Duteil, âgé de deux ans, avait une tuberculisation générale avancée, lorsqu'il est pris de convulsions du globe oculaire, de roideur de la mâchoire; les pupilles sont petites et contractées; la sensibilité est abolie à la peau, à la conjonctive et à la narine droite. Il reste sept heures dans cet état et meurt. On trouve des groupes de tubercules miliaires entourés de pus concret en arrière et en avant de l'hémisphère gauche, plus trois gros tubercules dans le lobe droit du cervelet.

Quatrième exemple. — Desnos, cinq ans, garçon, était dans le service pour y être traité d'une anasarque générale, compliquée de pneumonie, d'entérite et de tuberculisation générale. Cette dernière maladie ne s'était révélée par aucun symptôme et n'avait pas été diagnostiquée.

L'enfant, qui n'avait jamais offert d'accidents cérébraux antérieurs, paraît endormi et répond mal aux questions. Il a un peu de roideur dans le bras droit, de l'insensibilité et de la paralysie dans le bras gauche, qui remue cependant à un fort pincement. Il présente un strabisme divergent. Il est pris de fièvre vive, reste deux jours dans cet état; la respiration devient stertoreuse. La mort ne tarde pas à arriver. Nous trouvons à l'autopsie des granulations tuberculeuses assez rares à la face convexe des hémisphères et à la base, une couche épaisse de pus concret dans la scissure gauche, une assez grande quantité de liquide trouble dans les ventricules et un ramollissement inflammatoire considérable au centre de la partie antérieure de l'hémisphère droit.

Cinquième exemple. — Faivre, âgé de cinq ans, succombe à une carie tuberculeuse de la colonne vertébrale avec tuberculisation des ganglions du col. Il n'a présenté aucun symptôme cérébral, et est mort sans agonie. A l'autopsie, toute la surface cérébrale, à la convexité comme à la base, est tapissée par une couche de pus demi-liquide et mêlé d'une sérosité verdâtre. Il n'existe ni granulations ni tubercules.

Dans ce fait, l'étendue de l'inflammation et la demi-liquidité du pus rapprochaient singulièrement les lésions de celles qui appartiennent à la méningite simple. La tuberculisation était en effet très peu avancée, et le produit accidentel n'occupait aucun des organes essentiels à la vie.

Sixième exemple. — Denogues, garçon âgé de six ans, était à l'hôpital pour une tuberculisation générale dont les symptômes remontaient à plus d'une année. Il n'avait jamais eu d'accidents cérébraux. Un jour il cesse de répondre aux questions, bien qu'il les comprenne encore ; la sensibilité de la peau est un peu obtuse. Le lendemain il est assoupi ; le surlendemain il pousse des cris le jour et la nuit, et pendant deux heures il a des convulsions dans les bras et les jambes avec écume à la bouche. A ces symptômes succède de la contracture, et l'enfant meurt après avoir présenté ces accidents cérébraux pendant quatre jours seulement.

A l'autopsie, la pie-mère contient un grand nombre de granulations tuberculeuses sur la face convexe des deux côtés. La scissure de Sylvius gauche est farcie d'une infinité de ces granulations, avec léger épaississement des membranes. De longues traînées de pus concret accompagnent les veines cérébrales antérieures. La substance cérébrale renferme quatorze tubercules du volume d'un petit à un gros pois ; trois siégent dans le cervelet.

Les ventricules, dilatés, sont remplis d'une grande quantité de sérosité transparente ; leurs parois sont ramollies.

Art. V. — Pronostic. — Causes.

L'étude à laquelle nous venons de nous livrer est certainement plus curieuse comme pathologie qu'utile comme pratique.

Le peu de précision des symptômes empêche de porter un diagnostic certain.

L'époque à laquelle ils surviennent, et le genre de lésion qu'ils annoncent, ne laissent espérer la réussite d'aucune médication.

La seule utilité pratique qu'on peut en tirer est le pronostic d'une terminaison fatale au bout de peu de jours, lorsqu'on voit se développer les symptômes que nous avons énumérés.

Les causes auxquelles on peut attribuer la forme latente de la tuberculisation doivent être cherchées :

1° Dans le siége de la maladie, qui occupe de préférence la face convexe ;

2° Dans la marche chronique des lésions, surtout lorsqu'elles occupent la base;

3° Souvent dans le peu d'étendue de la maladie;

4° Dans l'intensité de la tuberculisation des autres organes que l'encéphale;

5° Peut-être dans l'âge des enfants qui en sont atteints, car c'est surtout de 3 à 5 ans que la maladie revêt cette forme. Le sexe ne nous a pas paru avoir une influence marquée; car, aussi bien que la méningite régulière, la forme latente est plus fréquente chez les garçons que chez les filles (1).

Ces causes cependant ne sauraient rendre compte dans tous les cas de l'absence ou du petit nombre des symptômes.

Historique.

La plupart des auteurs qui ont décrit les tubercules du cerveau, et quelques uns de ceux qui ont étudié la méningite tuberculeuse, ont reconnu que ces produits accidentels pouvaient rester à l'état latent. Nous avons déjà cité les noms de MM. Piet et Green ; nous allons donner ici une analyse un peu étendue du travail de ce dernier médecin.

M. Green a décrit sous le nom de méningite chronique une maladie dont les symptômes offrent de l'analogie avec ceux énumérés dans cet article : nous laissons parler l'auteur.

« Les symptômes qui annoncent l'existence de la méningite chronique sont très variables et incertains, et ce sont eux qui ont été décrits par les auteurs sous le nom de prodromes. Trois causes expliquent l'irrégularité et la variabilité des symptômes :

» 1° Les granulations et la matière lardacée (épaississement) de la pie-mère sont souvent accompagnées de tubercules encéphaliques qui modifient les signes fournis par l'inflammation chronique.

» 2° La nature scrofuleuse de l'inflammation rend les symptômes moins évidents et leur marche plus lente ;

» 3° Comme l'affection tuberculeuse s'est développée à un haut degré dans les poumons, le péritoine, les ganglions mésentériques, les symptômes cérébraux sont masqués par ceux de la tuberculisation des différents organes. »

M. Green observe que la plupart des cas chroniques ont fini par l'état aigu. Mais cependant il dit avoir constaté les caractères de la méningite

(1) 32 exemples de tuberculisation latente des méninges et du cerveau nous ont donné les résultats suivants pour l'âge et le sexe :

De 1 à 2 ans 1/2.	Garçons.	3	De 6 à 10 ans 1/2.	Garçons.	3
	Filles.	3		Filles.	3
De 3 à 5 ans 1/2.	Garçons.	13	De 11 à 15 ans.	Garçons.	2
	Filles.	5			

chronique chez des individus qui avaient succombé à une affection intercurrente.

La *durée* est très variable : deux, trois, quatre mois avant les accidents aigus, et plus encore. Ainsi, chez un garçon de trois ans et demi, les symptômes annonçant la méningite chronique avaient débuté à l'époque de la naissance.

Symptômes. — Dans quelques cas, l'enfant se plaint de malaise général, de douleurs dans les membres; le mouvement lui répugne; il devient triste; évite la société de ses camarades. Le jeu ne lui plaît plus. Ces symptômes peuvent être accompagnés d'accès irréguliers de céphalalgie, et alors la maladie n'est pas difficile à reconnaître. Mais, dans plusieurs autres cas, le diagnostic est rendu obscur par l'existence de douleurs du ventre, des alternatives de diarrhée et de constipation et de l'amaigrissement. M. Green cite l'observation d'un enfant dont la maladie débuta par des douleurs de tête alternant avec de la diarrhée; puis, au bout de 5 mois, survinrent de la somnolence avec augmentation de céphalalgie, puis de la constipation et de l'anorexie : c'est seulement alors que commença la période aiguë.

Les enfants atteints de méningite chronique sont souvent pris d'attaques d'épilepsie. Ils ont eu pendant leur première enfance des écoulements purulents par les oreilles; ils souffrent souvent de douleurs dans les membres. Leur sommeil est agité, et ils se réveillent en poussant des cris aigus. L'auteur a observé ce dernier symptôme plus de deux mois avant le développement de la période aiguë; il était accompagné de fréquents maux de tête, de fièvre irrégulière et d'amaigrissement progressif. Dans un autre cas, le petit malade fut pendant trois mois atteint de fièvre irrégulière et d'accès de céphalalgie ; puis il perdit sa gaieté en se plaignant de douleurs de ventre.

Les symptômes que nous venons de décrire ont été *distraits* par l'auteur de chaque cas de méningite aiguë, dans lequel le commencement de la forme aiguë avait été précédé par les signes qui annoncent une souffrance aiguë du cerveau, et où l'on avait trouvé après la mort les traces d'une inflammation chronique. Il n'est pas nécessaire de signaler l'analogie qui existe entre les symptômes décrits ci-dessus et ceux que les auteurs ont énumérés comme faisant partie des prodromes.

En étudiant une autre série de malades, dans laquelle sont groupés ceux qui n'ont pas succombé à la méningite chronique, mais sont morts d'une maladie intercurrente, M. Green a noté les particularités suivantes :

1° Dans deux cas, il n'observa pas le plus léger symptôme d'affection cérébrale; 2° dans un autre, où les signes d'une inflammation chronique étaient évidents, il constata deux phénomènes nerveux remarquables. Les muscles fléchisseurs de la plante du pied étaient dans un état de contraction permanente, de façon à ce que la plante avait pris une forme concave; la contraction existait aussi dans les muscles fléchisseurs des mains, en sorte que les doigts étaient fléchis sur la paume. Toutes les fois que l'enfant buvait, il était pris d'une toux spasmodique qui menaçait de le suffoquer : ces symptômes avaient précédé l'entrée à l'hôpital; mais on n'avait pas pu s'assurer de l'époque à laquelle ils avaient débuté.

L'analyse détaillée que nous venons de donner fait voir jusqu'à quel point la méningite chronique de M. Green se rapproche de notre méningite latente. Nous nous contenterons de faire observer que notre description s'applique à un plus grand nombre de cas que celle de M. Green, puisqu'elle comprend à la fois les cas aigus et chroniques.

V. TUBERCULISATION DES OS DU CRANE.

Notre intention n'étant pas d'étudier d'une manière approfondie les altérations anatomiques de la tuberculisation des os, si bien décrite par M. Nélaton, nous insisterons presque uniquement dans cet article sur les phénomènes qu'occasionne le produit accidentel, lorsqu'il se développe dans le voisinage ou dans l'épaisseur même des os du crâne.

Que les tubercules aient primitivement pris naissance dans l'épaisseur du tissu osseux, dans la pulpe cérébrale, ou dans les membranes qui l'entourent, ils ont pour effet, dès qu'ils sont en contact avec l'os, de déterminer une altération plus ou moins profonde des parois crâniennes.

Lorsque le tubercule s'est développé dans les membranes de l'encéphale, et a consécutivement atteint les os, il les déprime, les use progressivement, et finit par les perforer. Dans les cas où il a d'abord envahi l'os lui-même, il peut être enkysté ou infiltré, et détermine dans le tissu osseux une désorganisation, dont le résultat est aussi la perforation des parois, et l'établissement d'un orifice fistuleux, qui fait communiquer la cavité du crâne ou celle des organes des sens avec l'air extérieur. Ces accidents n'étant pas de la même nature, suivant la portion de la surface interne du crâne avec laquelle le tubercule est en contact, nous étudierons sous autant de titres distincts :

A. Les tubercules développés loin des organes des sens ;
B. Les tubercules placés au voisinage de la cavité orbitaire ;
C. Les tubercules situés au niveau de l'ethmoïde ;
D. Enfin les tubercules du rocher.

Nous glisserons rapidement sur les trois premiers articles pour insister davantage sur le dernier.

A. *Tubercules crâniens développés loin des organes des sens.* — Lorsque les tubercules du crâne ont altéré profondément les parois de cette boîte osseuse au niveau d'un point quelconque de sa circonférence, il peut en résulter une perforation des os

une inflammation et une ulcération du périoste et du cuir chevelu, et un ulcère fistuleux qui persiste pendant un temps plus ou moins long. Cette fistule paraît susceptible de cicatrisation lorsque la matière tuberculeuse a été évacuée et le séquestre détaché ; c'est du moins ce qu'on peut inférer d'un fait intéressant publié par M. Contour (1).

Il s'agit dans ce cas d'un enfant de neuf ans, sur les parois crâniennes duquel on constata en plusieurs points des fistules et des nécroses tuberculeuses. Sur le pariétal gauche, il existait une altération analogue, mais moins avancée ; enfin sur le frontal on voyait une sorte de cicatrice composée de fibres radiées qui convergeaient les unes vers les autres. Il semblait que le tubercule avait été évacué dans ce point, et que la cicatrice s'était produite par la formation d'une portion osseuse nouvelle, ou peut-être par le retrait des fibres restées intactes. On voyait encore sur la dure-mère une masse tuberculeuse qui répondait à un enfoncement de la face interne du crâne.

Laënnec (2) a publié l'observation fort intéressante d'un enfant chez lequel on nota pendant la vie un ulcère profond au milieu de la région temporale, accompagné d'un écoulement abondant de pus fétide; à l'autopsie on constata une altération tuberculeuse des os. En voici la description :

Il existait une perforation du temporal et une destruction presque complète de tout le sinus maxillaire ; en sorte que, sans la membrane palatine, le pus aurait pénétré sans obstacle dans la bouche. A l'extérieur du crâne on voyait deux tubercules : l'un était situé au-dessus de l'angle postérieur de l'occipital ; il était entièrement formé de matière tuberculeuse jaunâtre à son premier degré, et implanté dans l'os, qui était creusé assez profondément ; l'autre tubercule, de moitié plus petit, était situé au-devant de l'apophyse mastoïde.

B. *Tubercules en contact avec les parois orbitaires.* — On comprend que si les tubercules se développent au niveau de la paroi supérieure de l'orbite, ils peuvent avoir pour effet de déterminer une exophthalmie. Cet accident a été en effet mentionné par M. Boudet (3).

Chez une fille de quatre ans qui succomba à une méningite tuberculeuse, on avait constaté une exophthalmie gauche survenue peu à peu...

A l'autopsie, on trouva sous la paupière supérieure gauche un trajet fis-

(1) *Bulletin de la Soc. anat.*, juillet 1841, p. 140.
(2) Tome II, 528.
(3) *Bull. de la Soc. anatom.*, décembre 1840, p. 334.

tuleux communiquant avec une masse tuberculeuse qui avait rongé la paroi supérieure de l'orbite, et pénétrait dans la cavité du crâne, où elle s'étendait sur toute la fosse sphénoïdale et sur la selle turcique. La glande pituitaire avait complétement disparu. Le nerf optique gauche était légèrement comprimé, le nerf olfactif droit un peu déjeté en dedans. La tumeur avait perforé la dure mère et pénétré jusque sous la pie-mère. On trouva des masses tuberculeuses qui avaient creusé à leur niveau les os du crâne. Il y avait de la matière tuberculeuse infiltrée dans le corps du sphénoïde.

C. *Tubercules en contact avec la paroi supérieure des fosses nasales.* — Lorsque les tubercules se développent au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde, ils peuvent la perforer et déterminer une profonde désorganisation dans l'intérieur des fosses nasales, et entraîner la destruction des os propres du nez. Dans les cas de cette nature, on observe une dépression notable de ces os, accompagnée ou non d'un écoulement nasal abondant; les matières sécrétées par la muqueuse nasale exhalent une extrême fétidité. La dépression osseuse et l'odeur fétide étaient très prononcées chez une de nos malades. Nous allons donner un extrait succinct de cette observation, en rappelant que ce fait, bien que rare, n'est pas unique dans la science.

Une jeune fille de cinq ans et demi fut admise à l'hôpital pour y être traitée d'une méningite tuberculeuse. Nous apprîmes de ses parents que six mois et demi avant le début des accidents méningés elle avait eu des vomissements pendant six semaines; puis il était survenu une amaurose, et huit jours après une attaque de convulsions. Plus tard on constata que les os du nez étaient déprimés, les parties molles saillantes et tuméfiées, et que l'enfant mouchait des matières puantes; mais on n'avait pas observé d'écoulement extérieur.

L'amaurose incomplète avait été le seul symptôme cérébral qui eût persisté après la disparition des convulsions. Lorsque la méningite se développa, nous constatâmes cette affection, et en outre l'aplatissement des os du nez : l'odorat était cependant conservé; du moins il nous a semblé qu'il en était ainsi par l'expérience suivante. Nous fîmes sentir du tabac à la petite malade, et l'enfant, qui ne voyait pas le corps que nous portions dans ses narines, nous dit : *Otez le tabac.*

A l'autopsie, nous constatâmes les altérations suivantes. Lorsque la voûte crânienne fut enlevée, nous vîmes à la face externe de la dure-mère, au niveau de la fosse latérale gauche supérieure, contre la portion verticale du coronal, une tumeur jaunâtre arrondie, saillante de 6 à 8 millimètres, de 3 centimètres de diamètre. La dure-mère ayant été incisée, nous reconnûmes que cette tumeur pénétrait dans le parenchyme cérébral, et que la saillie interne était plus considérable que l'externe. Quand nous soulevâmes la dure-mère qui recouvrait les gouttières ethmoïdales et la lame criblée, nous vîmes une large ouverture, due à ce que l'ethmoïde tout en-

tier avait été détruit. Cette perforation était remplie par une tumeur représentant assez exactement la forme de l'os; elle était évidemment de nature tuberculeuse. En effet, elle avait une couleur jaunâtre, se laissait trancher par le scalpel; sa coupe, de couleur blanc-jaunâtre, était parfaitement unie. La partie inférieure présentait seule à la coupe un tissu fibreux de 2 millimètres d'épaisseur, continu à la portion de la dure-mère encore existante, et qui nous parut être le résultat de l'épaississement de cette membrane, qui en cet endroit avait été déprimée, et non perforée, comme on l'observait en d'autres points. La tumeur s'étendait dans toute la partie moyenne du plan supérieur de la base du crâne; elle empiétait d'un centimètre sur les impressions digitales et les éminences mamillaires de chaque côté de la lame criblée. L'ethmoïde tout entier était détruit; l'os planum qui forme la paroi interne de l'orbite était remplacé par une membrane fibreuse; la lame interne du coronal, les apophyses clinoïdes antérieures, le corps du sphénoïde, étaient infiltrés de matière tuberculeuse. Toute la cavité des fosses nasales était remplie de pus sanieux d'une extrême fétidité et d'esquilles osseuses. La membrane pituitaire était généralement épaissie, et se détachait très facilement. Les os du nez étaient remplacés par une membrane fibreuse; les cornets inférieurs et le vomer existaient encore; mais ce dernier os était dénudé.

Du côté du cerveau, la tumeur offrait les rapports suivants : située au-devant du chiasma des nerfs optiques, elle le comprimait. Les nerfs qui pénètrent par la fente sphénoïdale et la cinquième paire n'étaient pas altérés. La masse tuberculeuse avait envahi la partie antérieure des hémisphères. Autour d'elle, le tissu cérébral était ramolli, sans altération dans sa couleur.

D. *Tubercules du rocher* (*otite chronique, otite tuberculeuse et cérébrale des auteurs*). — Nous n'avons pas la prétention de traiter en détail l'histoire de l'otite chronique avec altération du rocher; nous nous contenterons de commenter quatre observations que nous avons recueillies; nous rapprocherons de ces faits quelques autres que nous avons consultés.

Art. I. — Anatomie pathologique.

Nous avons trouvé chez nos quatre malades une destruction complète de la membrane du tympan. L'oreille interne et moyenne était convertie en un vaste clapier plein d'un liquide verdâtre, épais, dans lequel nageaient un grand nombre d'esquilles.

Il était impossible, chez trois malades, de reconnaître aucun vestige des parties qui constituent l'oreille interne, tandis que, chez un quatrième, une des esquilles volumineuses qui se détachaient de l'intérieur du rocher renfermait le limaçon et une

portion des canaux semi-circulaires. On retrouvait encore les nerfs auditif et facial à l'endroit où ils pénètrent dans le conduit auditif, mais on ne pouvait les suivre dans l'intérieur du clapier. Le rocher, examiné en place à l'intérieur du crâne, ne présentait pas d'altération appréciable chez deux enfants. La dure-mère avait sa couleur et sa consistance ordinaire; elle se détachait de l'os assez facilement; au-dessous d'elle, le tissu osseux n'offrait aucune trace d'injection.

Il n'en était pas de même chez deux autres enfants: la dure-mère était évidemment malade. Ainsi nous avons vu cette membrane au niveau de la face postérieure du rocher, présenter en arrière du trou auditif un petit cercle saillant, jaunâtre. Au niveau de ce point, elle était décollée, épaissie et comme fongueuse; sa face externe était d'un rouge vif en quelques parties, jaunâtre en d'autres. Les points rouges formaient des mamelons saillants et arrondis, les points jaunes avaient toute l'apparence de tubercules ramollis.

Nous avons vu la membrane qui tapisse le conduit auditif interne rouge, fongueuse, épaissie, ramollie; on retrouvait aussi à l'extérieur de ce canal un décollement du périoste; dans une assez grande étendue, cette membrane était, comme la dure-mère, épaissie, rouge et ramollie.

Chez deux enfants, il existait une large perforation derrière l'oreille qui faisait ainsi communiquer artificiellement l'intérieur du conduit auriculaire avec l'extérieur.

Il est souvent difficile de reconnaître quel est le point de départ de ces graves lésions, et de décider si l'altération osseuse est primitive ou si elle n'est que le résultat d'une inflammation limitée d'abord à la caisse du tympan, et étendue ensuite, par continuité de tissu, au rocher lui-même. Ce sont là des questions difficiles à résoudre.

Nous sommes cependant portés à croire que l'os est primitivement affecté. Ainsi, tout à côté du vaste clapier décrit ci-dessus, nous avons vu deux tubercules enkystés bien évidents. Il est donc probable que la matière tuberculeuse infiltrée ou enkystée se sera ramollie, et que ce ramollissement aura fait de l'oreille externe et moyenne une seule cavité baignée de pus, et que plus tard la membrane du tympan, ayant été ulcérée, le pus se sera fait jour au-dehors. Dans aucun des quatre faits que nous avons observés, l'altération de l'os ne nous a paru semblable à la carie. Le tissu osseux n'était ni noir,

ni mou, ni crépitant, mais seulement infiltré de pus, ou séparé en séquestres volumineux.

L'inflammation chronique qui succède au ramollissement des tubercules peut quelquefois s'étendre aux parois des sinus; nous n'avons pas observé nous-mêmes de faits de cette nature, mais peut être n'avons-nous pas accordé une assez grande attention aux altérations de ces conduits vasculaires, en rapport avec le rocher malade. Le docteur James Bruce a rapporté plusieurs exemples de cette coïncidence (1).

On n'observe guère de lésions des parties du cerveau qui sont en contact avec le rocher malade, que dans les cas où la dure-mère qui revêt sa face postérieure a été détruite ou enflammée.

L'arachnoïde adhère alors à la dure-mère ; et comme M. Bruce l'a vu chez un enfant de neuf ans, la substance cérébrale est superficiellement ulcérée, et couverte d'une mince couche de pus.

Deux de nos quatre malades ne nous ont offert aucune lésion de l'encéphale et de ses membranes ; chez deux autres nous avons trouvé des produits tuberculeux dans l'encéphale ou dans la pie-mère.

Les quatre enfants dont nous analysons les observations étaient tuberculeux à un assez haut degré.

Les faits d'otite chronique symptomatique rapportés par les auteurs ne sont pas assez complets pour que nous puissions établir d'une manière positive si la nécrose tuberculeuse du rocher coïncide toujours avec le développement des tubercules dans d'autres points de l'économie; cependant nous voyons que dans plusieurs observations cette forme d'otite a été notée chez des enfants scrofuleux ou phthisiques.

Art. II. — Symptômes.

Nos quatre observations ayant été recueillies chez des enfants très jeunes entrés à l'hôpital à une époque avancée de leur maladie, il nous est assez difficile d'en indiquer le mode de début.

Nous ne saurions décider, en particulier, si la douleur exis-

(1) *Recherches sur la phlébite des sinus veineux de la dure-mère à la suite de l'otorrhée.* (*London medic. Gaz.*, janvier 1840, dans *Archives*, mai 1841, p. 67.)

tait à l'origine de l'affection, comme dans les cas d'otorrhée aiguë, et si elle s'accompagne de fièvre et d'agitation. Dans un cas rapporté par M. Bruce, la maladie avait débuté cinq ans avant la mort par de vives douleurs dans l'oreille et dans la tête, puis l'écoulement était survenu au bout de peu de jours, comme dans l'otite aiguë. Du reste, si, comme nous le croyons, l'affection de l'os est primitive, il est bien probable que le plus ordinairement la douleur ne doit pas être très violente.

Chez trois de nos malades, *l'écoulement purulent* a été le premier phénomène morbide; chez un quatrième, il a été précédé d'une tumeur au niveau de l'apophyse mastoïde. L'écoulement verdâtre, très fétide, continu, augmentant d'abondance par la pression exercée au-devant du conduit auriculaire, a toujours été de longue durée; on l'a vu persister un grand nombre de mois et même plusieurs années (1). Nous avons toujours vu le conduit auditif externe livrer passage au fluide purulent; mais chez deux de nos malades la suppuration se faisait jour à la fois, et par le conduit auditif, et par des ulcérations situées derrière la conque de l'oreille.

Dans un cas rapporté par M. Bruce, la suppuration s'était fait jour au travers de l'apophyse mastoïde et avait déterminé la formation d'un abcès considérable sur les parties latérales du cou. Cette collection purulente se prolongeait en arrière jusqu'au vertex, et s'étendait sous les téguments depuis la protubérance occipitale jusqu'à une petite distance de l'apophyse orbitaire externe.

Chez nos quatre malades, à une époque variable après l'établissement de la suppuration par le conduit auriculaire, deux, trois et quatre mois environ, il est survenu une paralysie de la face, tantôt très appréciable, permanente et reconnaissable à la première vue, tantôt moins marquée et visible seulement dans le moment où les enfants criaient ou pleuraient. Cette paralysie de la face s'est établie insensiblement, ou bien elle est survenue tout-à-coup. Ainsi, une petite fille de trois ans fut prise quatre mois après le début de l'otorrhée, d'une extrême agitation accompagnée de cris aigus, à la suite de laquelle la paralysie de la face s'établit soudainement.

A l'époque où les malades ont été soumis à notre observation, la paralysie de la face était plus ou moins évidente. Ainsi, c'é-

(1) Bruce, *loc. cit.*

tait quelquefois seulement pendant le rire ou les pleurs, que la paralysie faciale devenait appréciable, l'on voyait alors la commissure labiale être tirée à droite ou à gauche, l'œil se fermer à demi, la face se raccourcir et s'amoindrir d'un côté; un long sillon partant au-dessous de l'aile du nez, tombait en dehors de la commissure et se perdait sur les côtés du menton. Nous avons vu chez un seul de nos malades, l'œil du côté paralysé, être habituellement humide, larmoyant, sans trace d'ophthalmie ni de tumeur lacrymale. L'œil du côté opposé était parfaitement sain.

La paralysie faciale chez tous nos malades, était limitée au mouvement, nous avons toujours vu la sensibilité des téguments conservée.

La paralysie de la face s'explique d'une manière toute naturelle par l'altération que subit le nerf facial, en contact avec le liquide purulent qui baigne les parties de l'oreille interne qu'il traverse. On conçoit très bien aussi que cette paralysie ne survienne qu'à une certaine période, lorsque l'altération des os a gagné les points qui servent de canal protecteur au nerf de la septième paire. Bien que se montrant à une époque un peu éloignée du début, ce symptôme est cependant précieux en ce qu'il indique d'une manière nécessaire l'altération de la substance osseuse.

Il ne faut pas croire en effet qu'il soit toujours facile de déterminer s'il y a altération de l'os, ou seulement suppuration de la membrane qui tapisse l'oreille moyenne.

La durée de la maladie, l'abondance plus ou moins grande de l'écoulement et sa nature peuvent tout au plus faire soupçonner l'altération de l'os, tandis que la paralysie de la face l'indique d'une manière évidente. Ajoutons qu'en explorant avec soin la cavité auriculaire au moyen d'un stylet mince, on reconnaîtra facilement si la membrane du tympan est ou non rompue et si les os sont altérés. Il est aussi fort important d'examiner la nature de l'écoulement, et de rechercher si l'on ne trouve pas quelques débris osseux sur les linges appliqués autour de l'oreille malade. Les esquilles que nous avons trouvées en abondance nageant au milieu du vaste clapier creusé dans le rocher, prouvent évidemment que quelques unes ont dû être rejetées à l'extérieur pendant la vie. Nos recherches ont été incomplètes sous ce rapport, c'est pourquoi nous avertissons le praticien de la nécessité d'examiner souvent le pro-

duit morbide. Les sujets que nous avons observés étaient trop jeunes pour que nous ayons pu reconnaître l'existence des bourdonnements d'oreilles. Il n'est pas nécessaire d'ajouter que la surdité était la suite nécessaire d'une aussi grave désorganisation.

Art. III. — Pronostic. — Terminaison.

Le pronostic est toujours grave. D'une part, parce que cette affection peut faire redouter chez les enfants l'existence d'une tuberculisation du cerveau et des autres organes; d'autre part, parce que, à supposer que l'affection fût entièrement limitée au rocher, elle ne pourrait jamais guérir sans la perte complète de l'ouïe. Mais si, comme cela est arrivé chez nos quatre malades, l'otite tuberculeuse est bornée à un seul côté, cette partie du pronostic perd de sa gravité, parce que l'ouïe est conservée du côté non affecté. Les rapports qui existent entre le foyer de la suppuration, les conduits veineux dont est creusée la base du rocher et la masse encéphalique, la possibilité de la transmission de la phlegmasie du dehors au dedans, rendent certainement le pronostic beaucoup plus grave.

On a longtemps agité la question de savoir si l'otite était la conséquence ou l'origine de l'inflammation encéphalique. Il est hors de doute pour nous, 1° que l'altération du rocher n'est presque jamais le résultat de l'altération cérébrale; 2° que l'affection cérébrale n'est dans bien des cas qu'une simple coïncidence; 3° que lorsque la lésion de l'encéphale existe dans le point correspondant à l'altération de l'os et de la dure-mère, il est incontestable que la phlegmasie a été transmise de l'oreille au cerveau.

On peut en effet dans ces cas suivre tous les degrés de l'altération osseuse; ainsi l'on voit d'abord le rocher creusé d'un clapier plus ou moins vaste, cette caverne est séparée de la dure-mère par une couche osseuse plus ou moins épaisse. A un degré plus avancé, l'épaisseur de l'os diminue, puis il est détruit en totalité; la dure-mère est décollée, rouge, épaissie à sa face interne; puis enfin cette membrane est traversée, et le cerveau est plus ou moins profondément altéré. Toutefois dans des cas exceptionnels il serait possible que les choses pussent se passer d'une manière inverse; ainsi un tubercule développé dans la pie-mère pourrait déterminer au niveau

du rocher l'adhérence des deux feuillets arachnoïdiens, augmenter progressivement d'étendue, traverser la dure-mère, perforer le rocher et déterminer une suppuration de l'oreille interne. Nous concevons la *possibilité* de cette marche du tubercule de dedans en dehors sans en avoir d'exemple par-devers nous; mais en procédant par analogie, nous jugeons qu'il peut en être ainsi.

Art. IV. — Traitement.

Le traitement de la tuberculisation du rocher doit être général et local. Le traitement général n'est autre que celui de l'affection tuberculeuse; nous y renvoyons le lecteur. Le traitement local consiste dans l'emploi d'injections émollientes abondantes dans l'intérieur de l'oreille, afin d'éviter l'accumulation du pus dans les cellules osseuses. Car, comme l'observe avec raison M. Bérard (1), ce qu'il faut avant tout, c'est laver, nettoyer, balayer toute la sanie avec soin; et de l'eau tiède, des liquides émollients suffisent très bien à ce but. La stagnation du pus pouvant avoir de graves inconvénients, il est fort important d'empêcher la tuméfaction de la membrane qui tapisse le conduit auriculaire. On préviendra son engorgement par une application d'une ou deux sangsues dans le voisinage de la conque. Peut-être devrait-on essayer aussi de cautériser très légèrement le canal avec du nitrate d'argent, afin de produire l'affaissement des tissus malades. Si l'abcès mastoïdien a précédé l'écoulement, il faut l'ouvrir afin de donner issue au liquide purulent. On a conseillé aussi l'application de révulsifs énergiques à la nuque, tels que des cautères, des sétons, des moxas, etc.

(1) *Dict. de méd.*, t. XXII, article Otite.

HUITIÈME CLASSE.

ENTOZOAIRES.

PRÉLIMINAIRES.

On donne le nom d'entozoaires à des produits accidentels animés, vivant de leur vie propre, et isolés du corps de l'animal dans lequel ils sont contenus.

Les mêmes principes n'ont pas guidé tous les naturalistes dans leur classification des entozoaires. Les uns ont pris pour base de leurs divisions le siége qu'occupent ces animaux parasites (Linné), d'autres leur forme extérieure (Rudolphi), d'autres la structure de leur appareil digestif (Cuvier).

La classification de Linné, qui divisait les entozoaires en vers intestinaux et vers viscéraux, est utile pour la pratique, mais elle est peu scientifique; car, ainsi que l'a remarqué avec raison, un des plus savants naturalistes de ce temps-ci, M. de Blainville, « c'est un principe de toute classification zoologique que le séjour ne doit avoir aucune influence sur la place d'un animal dans la série. Or, comme il est évident que l'organisation d'un ascaride est extrêmement supérieure à celle d'un échinoccoque, il en résulte que dans un système général de zoologie, ces animaux doivent être répartis dans des types différents, et entremêlés aux animaux extérieurs. »

Presque tous les entozoaires du corps humain ont été rencontrés chez les enfants; mais il est une classe de ces animaux, les vers intestinaux, dont quelques espèces se développent de préférence dans le jeune âge.

Le petit nombre d'observations que nous avons pu consulter nous met dans l'impossibilité de tracer l'histoire des entozoaires qui prennent naissance dans les parenchymes et dans les muscles, ou de présenter des considérations générales ap-

plicables à cette classe de maladie. Nous nous contenterons, dans les pages suivantes, de passer en revue les genres d'helminthes dont l'étude prête à des considérations pratiques dignes d'intérêt.

ABDOMEN.

VERS INTESTINAUX.

On retrouve chez les enfants les différentes espèces de vers intestinaux décrites par les helminthologistes ; mais leur fréquence proportionnelle est très différente. Ainsi l'on observe l'*ascaride lombricoïde* et l'*oxyure vermiculaire*, plus souvent dans l'enfance qu'à tout autre âge. Le *tricocéphale* existe indifféremment chez les enfants et chez les adultes, tandis que l'existence du *botriocéphale* et du *tænia* est fort rare dans le jeune âge. Nous avons cependant trouvé quelques observations particulières dans lesquelles il est fait mention de l'existence de ce ver. Ainsi Hufeland en a observé un chez un enfant de six mois ; Rosen, chez un enfant de six ans ; Bremser, chez un garçon de neuf ans, et chez deux filles, une de six ans, l'autre de onze ans, etc.

Le *tricocéphale* ne causant aucun accident, ne mérite pas une description particulière. Le *tænia* est si rare chez les enfants, que nous renvoyons pour son étude aux traités spéciaux d'helminthologie. Nous nous bornerons donc, dans un premier chapitre, à présenter l'histoire des *ascarides lombricoïdes*. Nous insisterons particulièrement sur les accidents produits par ces entozoaires ; et laissant de côté les assertions souvent hypothétiques des auteurs, nous aurons toujours soin d'appuyer notre description sur des faits. Nous terminerons par l'étude de l'*oxyure vermiculaire*.

Le sujet que nous allons ébaucher ayant déjà été traité avec tout le soin possible par des médecins du plus haut mérite, nous renverrons nos lecteurs à leurs ouvrages pour tous les détails qui concernent l'historique et la bibliographie des affections vermineuses (1).

(1) Voyez Bremser, *Traité zoologique et physiologique des vers intestinaux de l'homme*, p. 553 à 574.

CHAPITRE I[er]. — ASCARIDES LOMBRICOIDES.

Description du lombric (1). — L'ascaride lombricoïde a une grosseur de 5 à 7 millim. sur une longueur de 16, 27 et 40 centim. Les petits, de la longueur de 4 centim., sont rares. Le corps est cylindrique, presque également aminci vers ses deux extrémités; il l'est cependant plus du côté de la tête, qui se distingue du reste du corps par un enfoncement ou dépression circulaire. On voit au-dessus de cette dépression trois boutons, ou plutôt trois valvules qui peuvent s'ouvrir et se fermer; quand elles s'ouvrent, on aperçoit encore au milieu d'elles un tube qui est l'ouverture de la bouche proprement dite; on voit de chaque côté, et le long du corps, une petite rainure.

La couleur de ces vers est d'un rose plus ou moins foncé; elle dépend de la nature des aliments dont ils sont gorgés.

Le canal alimentaire, que l'on reconnaît à sa couleur brunâtre, se termine par une fente transversale ou anus, qui est situé à la partie inférieure, un peu avant l'extrémité postérieure du corps.

Les deux sexes sont séparés; le mâle se distingue de la femelle par sa queue, qui est recourbée, et par laquelle sort quelquefois un double pénis. Les organes de la génération de la femelle sont des conduits blancs, faciles à voir à travers la transparence de l'enveloppe; leur couleur tranche sur celle du canal intestinal.

Siége du lombric.—L'intestin grêle est le lieu d'élection des ascarides lombricoïdes, c'est là que nous les avons presque toujours rencontrés; cependant ils peuvent occuper plusieurs autres parties du canal gastro-intestinal : ainsi nous en avons trouvé dans les gros intestins, dans l'estomac, dans l'œsophage, dans le pharynx. Nous en avons vu être rejetés par les vomissements en même temps que par les selles, et d'autres sortir par les fosses nasales. Mais, dans ces différents cas, les entozoaires avaient abandonné le siége dans lequel ils s'étaient primitivement développés. On a cité des exemples de vers qui s'étaient introduits

(1) Bremser, *loc. cit.*, p. 158.

par le canal cholédoque jusque dans l'intérieur du foie. On en a retrouvé dans la cavité péritonéale, et jusque dans la vessie. Le tube digestif, ses dépendances, et les organes contenus dans la cavité du ventre, ne sont pas les seules parties du corps dans lesquelles on ait constaté la présence des lombrics. Dans plusieurs observations particulières, sur lesquelles nous reviendrons tout-à-l'heure, on a signalé la présence des ascarides dans le larynx, dans la trachée, dans les grosses et les petites bronches; on les a vus s'introduire dans le canal nasal et les sinus frontaux, et même sortir par le conduit auriculaire externe. Mais nous ne sachons pas que ces derniers accidents, dont on possède des exemples incontestables, aient été observés chez les enfants. Enfin un grand nombre d'auteurs ont rapporté les observations de lombrics qui s'étaient introduits jusque sous la peau des parois abdominales, et avaient déterminé la formation d'un abcès à l'ouverture duquel ils avaient été rejetés à l'extérieur.

Le nombre des ascarides est très variable : tantôt les malades n'en rendent qu'un ou deux par la bouche ou l'anus, tantôt 8 à 10, tantôt une quantité beaucoup plus considérable, 20, 30, 100 et plus. Les vers lombrics que nous avons rencontrés dans le canal intestinal étaient en général peu nombreux, tantôt isolés, tantôt entrelacés. On trouve dans les auteurs plusieurs faits particuliers dans lesquels il est fait mention d'agglomération d'ascarides que l'on compare à des pelotons volumineux, à de petites balles; dans ces cas, ces entozoaires sont entrelacés et forment des masses arrondies ou allongées. M. Bretonneau (1) a vu un enfant de huit ans succomber à des accidents aigus déterminés par la présence des lombrics, et à l'autopsie il trouva deux pelotes de vers dont l'une surpassait le volume du poing du sujet et était arrêtée dans le duodénum. Dans une observation de Daquin (2) l'intestin contenait une si grande quantité d'ascarides qu'il en était comme farci.

Nous citerons les propres paroles de l'auteur : « Nous ouvrîmes d'abord l'estomac, et nous y trouvâmes un seul ver rond et presque aussi long que l'avant-bras, par-delà le cardia le long de l'œsophage. De là venant au pylore et suivant le duodénum, nous le vîmes farci (qu'on me permette l'expres-

(1) *Traité de la diphthérite*, p. 23.
(2) *Journ. méd., chir., pharm.*, 1770, t. XXXIV, p. 151.

sion) des mêmes vers gros et petits, à un point qu'il en était distendu, et avait acquis beaucoup plus de volume qu'il ne doit en avoir naturellement, formant un boyau dur et rénitent. Les vers y étaient mêlés avec des matières verdâtres que je reconnus être des herbages, et qui, selon toute apparence, séjournaient depuis longtemps dans l'intestin vu l'odeur fétide qu'ils exhalaient.

» Nous continuâmes à fouiller le reste du canal, et le jéjunum, l'iléum et le cœcum en étaient si remplis que je ne pus mieux les comparer qu'à des godiveaux; il semblait qu'on les y eût fait entrer de force. Il s'en trouva encore quelques uns dans le colon mêlés avec des matières fécales, mais en moindre quantité. »

Dans tous les cas où l'on a signalé de pareilles agglomérations de vers, on les a en général observés dans le canal intestinal. Nous ne connaissons pas d'observation dans laquelle on ait fait mention de volumineux paquets de lombrics dans l'estomac ou dans l'œsophage, sauf peut-être une observation de M. Tonnelé sur laquelle nous reviendrons plus tard.

Etat de la membrane muqueuse. — Nous avons le plus souvent trouvé la membrane muqueuse en contact avec les lombrics dans un état d'intégrité parfait; les vers étaient enveloppés de mucus visqueux, ou mêlés à des matières fécales tout-à-fait semblables à celles que l'on retrouve en d'autres points de l'intestin, chez des sujets dont le canal digestif ne renferme pas d'entozoaires. Dans quelques cas, nous avons observé une fine injection vasculaire en tout semblable à celle de l'entérite érythémateuse; très rarement la consistance de la membrane muqueuse était diminuée. Comme ces légères altérations de tissu existaient seulement dans le point où étaient rassemblés plusieurs lombrics, et manquaient ailleurs, nous en avons conclu qu'elles étaient le résultat de l'irritation locale exercée par ces animaux.

Les ascarides peuvent, dans des cas rares, déterminer des altérations plus graves. Ainsi, dans le fait rapporté par M. Bretonneau, ils avaient froissé et meurtri les tuniques de l'intestin, au point que dans la plus grande partie de sa circonférence, la membrane muqueuse était détruite par cette attrition. L'existence d'une entérite produite par l'action directe des vers intestinaux, est du reste admise par la plupart des pathologistes.

Perforation de l'intestin. — La grande majorité des médecins refuse aux entozoaires la faculté de déterminer des lésions plus profondes, de véritables perforations. Cette opinion a été ainsi formulée par M. Cruveilhier (1) : « Les vers trouvés dans la cavité du péritoine ou dans quelques abcès stercoraux, n'y étaient point arrivés en perforant l'intestin : la perforation avait précédé leur passage. »

Dans ces derniers temps, les docteurs Mondière (2) et Charcelay (3) ont de nouveau étudié cette question, et professé, contrairement à l'opinion de Bremser et de Rudolphi, soutenue plus tard par MM. Scouteten, Cruveilhier, Jules Cloquet, la possibilité de la perforation vermineuse active.

Les pathologistes qui ont contesté l'existence des perforations produites d'une manière directe par les vers lombrics, se sont appuyés sur les arguments suivants : 1° l'histoire naturelle démontre que ces helminthes ne sont pas pourvus d'une tête qui puisse agir à la manière d'une vrille ou d'un suçoir, et soit susceptible d'acquérir assez de force, en s'érigeant, pour traverser les tuniques intestinales, comme le pensait Brera. 2° En outre, dans tous les cas où l'on a vu des vers intestinaux, soit dans la cavité du péritoine, soit dans la vessie, soit enfin à l'ouverture d'un abcès, ils s'étaient échappés du canal intestinal au travers d'une perforation préexistente. M. Cruveilhier a critiqué fort justement plusieurs des anciennes observations contenues dans les annales de la science, et celles plus récentes publiées par M. Lepelletier (4). Il s'agit, en effet, dans les deux faits mentionnés par cet auteur, de perforation ulcéreuse de l'œsophage, dont l'une communiquait avec le poumon par l'intermédiaire d'un ganglion bronchique tuberculeux, et dont l'autre est un exemple de rupture spontanée de l'œsophage. Des lombrics s'étaient insinués dans le poumon au travers de ces orifices accidentels, mais il est de toute évidence qu'ils n'avaient pas occasionné la perforation.

(1) *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. VII, p. 338.

(2) *Recherches pour servir à l'histoire de la perforation des intestins par les vers ascarides, et des tumeurs vermineuses des parois abdominales.* (*Expérience*, 25 juin 1838.)

(3) *Hémorrhagie du duodénum due à une artériole ouverte par des ascarides.* (*Recueil des travaux de la Société médicale d'Indre-et-Loire* du premier semestre, 1839.)

(4) *Journ. hebd.*, 1831, t. IV, p. 367.

M. Mondière, tout en admettant qu'un grand nombre de faits militent en faveur de l'opinion que nous venons d'exposer, et tout en convenant qu'un étranglement intestinal ou une hernie suivie de gangrène, qu'une ouverture accidentelle des parois abdominales, peuvent livrer passage à des vers lombrics, sans que pour cela ces entozoaires aient rompu les enveloppes du tube digestif, a cependant rassemblé plusieurs observations qui ne lui paraissent pas pouvoir être ainsi interprétées. Ce médecin admet, avec Lieutaud, Lassus, les docteurs Noverre, Chailly et Sedillot, la possibilité de la perforation des parois intestinales par les ascarides. Il ne croit pas, avec quelques uns des auteurs que nous venons de citer, que ces entozoaires rongent les tuniques de l'intestin au moyen des trois tubercules que présente leur extrémité antérieure, mais, appuyé sur l'imposante autorité de M. de Blainville, il pense que la tête du lombric, pointue et jusqu'à un certain point susceptible d'érection, suffit non pas pour détruire et perforer largement et de part en part les parois de l'intestin, mais pour écarter lentement et progressivement les fibres des différentes tuniques. Après avoir livré passage à l'entozoaire, elles reviennent sur elles-mêmes et rétablissent la continuité du canal.

M. Mondière a appuyé son opinion sur les faits pathologiques suivants : il a recueilli lui-même et rassemblé dans les auteurs plusieurs observations dans lesquelles des vers intestinaux s'étaient pratiqué une issue à l'extérieur au travers d'un abcès. La tumeur fluctuante avait été ouverte au moyen de l'instrument tranchant, et l'on avait vu sortir par l'ouverture de l'abcès un ver lombric sur lequel il avait fallu exercer d'assez fortes tractions pour l'attirer au-dehors. Le pus fourni par les abcès était jaunâtre, trouble, *ne contenait pas de matières fécales*, et n'exhalait nullement l'odeur propre aux abcès stercoraux : tant que la suppuration a persisté, la nature du pus ne s'est pas modifiée ; puis l'abcès a fini par se cicatriser, et les enfants ont parfaitement guéri. Comment, dit M. Mondière, ne pas admettre pour expliquer ce phénomène que le ver étant sorti du canal intestinal, les fibres momentanément écartées sont revenues sur elles-mêmes et ont empêché l'épanchement des matières stercorales ? On pourrait ajouter qu'il est possible que le ver, après avoir perforé la membrane muqueuse, ait rampé entre les deux tuniques, et ait fini par traverser la lame péritonéale dans un point fort éloigné de celui où il avait entamé la

membrane muqueuse. Cette explication rendrait parfaitement compte de l'absence d'un épanchement stercoral et d'une péritonite par perforation.

M. Charcelay a confirmé par l'observation directe l'explication donnée par M. Mondière ; il a vu (1) (chez un enfant de neuf ans qui succomba à une hémorrhagie, résultat de la perforation d'une artériole produite par un lombric) « une petite ulcération de deux lignes d'étendue au niveau de laquelle la membrane muqueuse et le tissu sous-jacent paraissaient avoir été *détruits par écartement*. Dans cet espace étroit et comme érodé, M. Charcelay aperçut une petite artériole blanche, d'un tissu résistant ; elle était complétement divisée en travers, et son orifice était béant. »

Nous sommes portés à nous ranger à l'opinion des auteurs qui admettent la possibilité de la perforation des parois intestinales saines par les vers lombrics ; mais nous reconnaissons en même temps que dans la grande majorité des cas où l'on retrouve des ascarides dans la cavité péritonéale, ou dans des abcès, les entozoaires s'y sont introduits en traversant des ulcérations préexistantes de l'intestin.

Art. II. — Symptômes.

Les auteurs ont énuméré une foule de symptômes au moyen desquels on peut reconnaître l'existence des vers dans le tube digestif. Notre expérience personnelle est loin de confirmer les résultats de nos devanciers. D'après la manière dont nos observations ont été recueillies, elles peuvent nous servir à résoudre la question, car nous avons toujours noté minutieusement tous les symptômes que nous présentaient nos jeunes malades, quelque légers qu'ils fussent, sans nous préoccuper de la nature de la maladie dont ils étaient atteints. L'état du facies, de l'habitude extérieure, les troubles fonctionnels du système nerveux, circulatoire et digestif ont été mentionnés dans tous leurs détails, à propos de chaque fait particulier. En étudiant chacune des observations dans lesquelles on a fait mention de l'existence des vers, il nous a été impossible de reconnaître aucun sym-

(1) *Loc. cit.*, p. 4.

ptôme local ou général qui ait pu nous mettre sur la voie du diagnostic de la maladie vermineuse, en sorte que nous partageons en définitive l'opinion de Bremser, qui dit que le seul signe certain de l'existence des lombrics est leur rejet à l'extérieur. Nous verrons tout-à-l'heure s'il est plus facile de rapporter à leur véritable cause les accidents que produisent les vers.

Indépendamment des descriptions générales, nous avons parcouru un grand nombre d'observations particulières publiées dans les recueils périodiques ou dans les monographies originales, et nous avons cherché en vain à constater dans chacun de ces faits ce facies caractéristique, cette toux spéciale, ces symptômes abdominaux si tranchés, qui sont longuement énumérés dans l'exposé symptomatique de la maladie vermineuse. L'examen des faits qui nous appartiennent, contrôlé par celui des observations publiées par les auteurs, nous a conduits à la même conclusion, savoir, qu'il n'y a aucun autre symptôme pathognomonique de la présence des vers que le rejet de ces animaux à l'extérieur. Cependant, comme nous n'avons pas pour habitude de nier les faits que nous n'avons pu constater nous-mêmes, nous allons présenter le tableau des symptômes dits vermineux, tel qu'on le trouve tracé dans les traités sur les entozoaires.

Le facies est, dit-on, caractéristique (1) : le visage est tantôt rouge, tantôt pâle, tantôt plombé; un demi-cercle azuré circonscrit la paupière inférieure; les yeux perdent leur vivacité ordinaire, se fixent sans se mouvoir vers les objets voisins; ils sont tristes et abattus; les paupières inférieures se gonflent; d'autres fois elles deviennent jaunâtres, et la même teinte se répand dans le blanc de l'œil; les narines sont tuméfiées, la lèvre supérieure est pâle et comme œdémateuse; les enfants se plaignent de vives démangeaisons dans le nez, ils le frottent constamment avec les doigts; il y a des hémorrhagies nasales.

En outre, la soif est augmentée; l'on observe des rapports, des nausées, des envies de vomir, des vomissements; l'appétit est tantôt nul, tantôt développé au point que le malade est obligé de se nourrir plus que d'ordinaire. D'après M. Romans (2), la langue offrirait un caractère pathognomonique qui

(1) Brera, p. 162.

(2) *Ann. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, 1810, t. XXII, p. 110.

consiste dans de petits points tuberculeux rouges saillants, isolés; on les voit principalement sur les bords de l'organe. L'haleine est acide ou fade, la salive afflue en abondance dans la bouche.

L'abdomen est tantôt tuméfié, tantôt aplati. Les matières fécales, liquides ou solides, sont quelquefois, d'après M. Guersant, composées de matières glaireuses mêlées de sang, et de couleur d'un vert jaunâtre (1).

Les enfants, dit-on, se plaignent de coliques, au niveau de l'ombilic principalement; ces douleurs sont pongitives, déchirantes. (Dans l'observation de M. Bretonneau, le malade se plaignait qu'une bête le dévorait intérieurement). Les auteurs ont aussi mentionné la constriction du pharynx, une sensation de reptation dans l'œsophage et dans l'intestin, etc.

Les caractères du pouls seraient, d'après quelques médecins, pathognomoniques de la présence des vers intestinaux. Ces caractères consisteraient dans l'accélération et l'irrégularité du pouls. Chez un garçon de trois ans, nous avons noté le ralentissement et l'irrégularité du pouls précisément à l'époque où il rendit un assez grand nombre de vers intestinaux. Le pouls redevint ensuite naturel.

On a prétendu aussi que l'excitation produite par les lombrics occasionnait des défaillances, des palpitations. Nous n'avons jamais rien observé de semblable.

D'après quelques médecins, il surviendrait de la toux dans les cas où les vers se sont insinués dans l'œsophage; à la suite de cette toux, les lombrics seraient rejetés à l'extérieur par le vomissement.

Nous étudierons tout-à-l'heure les accidents qui résultent de la présence des vers intestinaux, et nous verrons que l'on a fait jouer un grand rôle aux troubles du système nerveux. Nous devons nous borner à dire ici que la dilatation des pupilles, et surtout l'inégalité de cette dilatation est, d'après Monro, un signe des plus positifs de la présence des vers intestinaux. On a joint à ce symptôme le strabisme, la tendance à la somnolence, des douleurs vagues, principalement au niveau des articulations, de l'agitation et des grincements de dents pendant le sommeil, de la céphalalgie, etc. L'enfant dont nous avons parlé, et qui nous a offert une remarquable intermittence

(1) *Dict. de méd.*, t. XXI, p. 243.

du pouls, eut en même temps une dilatation considérable des pupilles, et une tendance très marquée à l'assoupissement à l'époque où il rendit des vers.

On a attaché une grande importance aux caractères des urines chez les enfants qui rendent des vers : ainsi on a dit qu'elles étaient crues et ternes (1).

Art. III. — Accidents produits par les ascarides.

Si la plupart des symptômes que nous venons d'énumérer sont illusoires, il n'en est pas moins positif que les vers intestinaux, par leur accumulation, par leur déplacement, ou par une action purement sympathique, produisent de sérieux accidents.

On peut les diviser en deux catégories, suivant qu'ils sont le résultat de l'action mécanique exercée par les lombrics sur les parties avec lesquelles ils sont en contact ; ou bien suivant qu'ils sont sympathiques de la présence des entozoaires. L'existence des premiers accidents est incontestable ; celle des seconds est sujette à discussion et entourée, à bien des égards, d'autant d'incertitude que toute la symptomatologie que nous venons de passer en revue.

Nous diviserons les accidents mécaniques produits par les vers en deux groupes : tantôt ils dépendent de l'action de ces entozoaires sur le tube digestif ; tantôt, au contraire, ils résultent du déplacement des vers et de leur émigration dans un lieu plus ou moins éloigné de celui où ils ont pris naissance.

A. *Accidents résultant de l'action mécanique exercée par les vers intestinaux sur la membrane muqueuse gastro-intestinale* (perforations, abcès ; hémorrhagie, entérite). — a. *Perforation.* — Nous avons vu, dans l'article d'*Anatomie pathologique*, que les vers pouvaient s'échapper de la cavité intestinale, soit en perçant les tuniques, soit en se faisant jour au travers d'une perforation préexistante. Si l'intestin est flottant dans la cavité du ventre, la chute de l'entozoaire déterminera très probablement une péritonite. Nous disons *très probablement*, parce que nous ne connaissons pas d'observation dans laquelle l'influence de cette cause ait été démontrée d'une manière positive. Dans

(1) Brera, p. 164.

un fait consigné dans le journal d'Hufeland, il s'agit d'une jeune fille hydropique chez laquelle on trouva, il est vrai, un certain nombre de vers intestinaux dans la cavité du ventre, et d'autres engagés dans des perforations. Mais, d'après M. Mondière, la perforation aurait été dans ce cas produite après la mort.

b. *Abcès vermineux.* — Lorsque le ver se fraie un passage à travers les muscles abdominaux, il en résulte nécessairement un abcès. Les recueils périodiques de médecine renferment un grand nombre de faits de cette espèce. M. Mondière, qui les a analysés et en a rapproché quelques autres qui lui appartiennent, est arrivé aux résultats suivants (1) : 1° ces abcès peuvent également se montrer dans tous les points de la circonférence de l'abdomen; cependant on les observe plus souvent au niveau de l'ombilic, ou dans les environs du canal inguinal; 2° les symptômes auxquels donne lieu ce passage des vers au travers des tissus, sont une sensation douloureuse de ponction dans un point fixe de l'abdomen, suivie, au bout d'un temps plus ou moins long, de la formation au-dehors d'une tumeur d'abord peu volumineuse, et sans changement de couleur à la peau. Elle s'accroît plus ou moins lentement, devient le siége d'un picotement particulier, se ramollit, et s'abcède enfin pour donner issue à du pus bien élaboré et à un ou plusieurs vers, le plus ordinairement vivants.

Les abcès peuvent se présenter sous une autre forme, suivre une marche différente et donner issue à des produits d'une autre nature. Ainsi, d'après M. Mondière, des vers, agglomérés en nombre plus ou moins grand, séjournent dans un point limité de l'intestin, le dilatent, l'enflamment, lui font contracter des adhérences avec les parois abdominales; l'inflammation s'y propage et se termine par la formation d'un abcès qui s'ouvre au-dehors au bout d'un temps plus ou moins long, et donne issue à du pus d'abord, puis à des vers plus ou moins nombreux, puis aussi à des matières fécales. Nous voyons dans une observation consignée dans le *Bulletin de Ferussac* (1831, t. XXV, p. 340), un enfant rendre 96 vers au travers d'une fistule ouverte à l'ombilic; c'est de toutes les observations que nous avons consultées celle où les ascarides rendus par cette voie ont été les plus nombreux. Les tumeurs (2) se forment principalement

(1) *Loc. cit.*, p. 71.
(2) *Loc. cit.*, p. 77.

au niveau des régions inguinales et ombilicales. Elles sont précédées d'une douleur plus ou moins vive dans le point des intestins correspondant à celui des parois abdominales où elles se montrent. Elles se terminent toujours par suppuration, et dégénèrent en vraies fistules intestinales, qui ne guérissent qu'après la sortie complète des vers.

Les abcès vermineux peuvent se montrer à toutes les périodes de l'enfance. M. Chailly en a rapporté un exemple chez un enfant de 2 ans. Cependant la plupart des malades dont nous avons compulsé les observations étaient âgés de 7 à 14 ans. Les garçons étaient plus nombreux que les filles.

Les abcès vermineux ne doivent pas être considérés comme des accidents graves. L'expérience est là pour montrer que la guérison a lieu dans la très grande majorité des cas, alors même que la fistule donne passage à des matières stercorales. Nous citerons en particulier une observation extraite d'un journal italien (1). Il s'agit d'un enfant de 14 ans, atteint d'une affection abdominale chronique, accompagnée d'un amaigrissement considérable, et chez lequel un abcès, ouvert à l'ombilic, donna passage à plusieurs vers lombrics et à des matières stercorales. Après l'évacuation des entozoaires, la suppuration diminua; peu après, les fonctions digestives s'améliorèrent, l'embonpoint revint, et l'enfant ne tarda pas à guérir. On comprend cependant que le pronostic devrait être modifié dans les cas où la maladie qui a donné naissance à l'inflammation adhésive de l'intestin, est elle-même grave (péritonite tuberculeuse, etc.) Dans ces cas, l'abcès vermineux n'est que l'accident d'une maladie dejà fâcheuse par elle-même. Le traitement des abcès vermineux ne différant pas sensiblement de celui des autres abcès de l'abdomen, nous renvoyons le lecteur aux traités de chirurgie.

c. *Hémorrhagie intestinale.* — D'après M. Charcelay, les vers pourraient, en perforant l'intestin, rompre une petite artériole, et donner ainsi naissance à une hémorrhagie intestinale mortelle. Nous avons déjà cité (voy. *Anatomie pathologique*) une partie de l'observation recueillie par ce médecin distingué; elle offre un haut degré d'intérêt. Nous en donnons l'extrait:

« Un garçon âgé de sept ans, d'une constitution peu robuste, mais jouis-

(1) *Archives*, t. I, p. 481.

sant d'une bonne santé, est pris de dévoiement avec coliques violentes; les selles sont fréquentes et douloureuses, la fièvre modérée, la langue humide, blanche au milieu, rouge à la pointe et sur les bords.

» Le lendemain, même état général; les matières rendues sont peu abondantes, et en grande partie formées par des mucosités rougeâtres, comme fibrineuses. Selles très fréquentes et peu abondantes.

» Le troisième et le quatrième jour, même état à peu près. L'enfant rend un lombric. Le visage est pâle, contracté, souffrant.

» Le cinquième jour, le malade est agité, s'inquiète, et pousse souvent des cris; depuis la veille, il ne répond aux questions qu'on lui adresse que par des plaintes; il est pelotonné sur lui-même, les jambes fléchies sur les cuisses, et celles-ci sur l'abdomen, qui est un peu plus volumineux que les jours précédents et paraît douloureux à la pression. Pâleur du visage; pouls petit et fréquent; peau d'une chaleur ordinaire; pupilles dilatées, regard fixe. Les matières sont rendues presque involontairement parfois, soit dans le lit, soit à côté du vase de nuit; elles sont fortement ensanglantées depuis hier soir; le sang est noirâtre, et il teint de la même couleur les autres matières rendues avec lui; un ver lombric non vivant a encore été expulsé; les lèvres sont blanches. Outre l'hémorrhagie intestinale abondante, causée sans doute par les ulcérations dysentériques, ou peut-être par simple exhalation de la muqueuse du gros intestin, hémorrhagie à laquelle le malade doit l'affaiblissement de ses forces, on pense qu'un léger narcotisme pourrait bien contribuer à produire le délire qui existe.

» Dans la journée, et surtout vers le soir, cet enfant rend par le rectum une grande quantité de sang pur, noir : il s'agite beaucoup, pousse des cris plaintifs, et succombe enfin à dix heures du soir.

» Quelques heures avant la mort, il y avait eu du hoquet avec vomissement de matières noires, sanglantes et fétides. »

d. *Étranglement intestinal.* — Il n'est pas irrationnel de supposer que l'accumulation d'un grand nombre de vers intestinaux dans une portion du tube digestif puisse produire un arrêt dans le cours des matières fécales et donner naissance aux symptômes de l'iléus. Cependant, en remarquant, d'une part, que l'intestin est très extensible, d'autre part, que les vers pelotonnés sont, en général, enduits de mucus et forment une masse lisse et facile à déplacer, nous pensons que l'étranglement vermineux doit être un accident fort rare. Wedekind, qui a publié une dissertation sur les étranglements des hernies occasionnés par les vers, s'exprime ainsi : « Les vers, en s'accumulant dans le canal digestif, peuvent donner lieu au miserere ou bien au vomissement de matières stercorales (1). » Il admet même une double cause d'étranglement, tantôt une

(1) *Compendium de médecine*, t. I, p. 337.

contraction spasmodique de l'intestin déterminée par l'irritation produite par les vers sur la muqueuse, tantôt un arrêt dans le cours des matières par obstacle mécanique proprement dit. Nous n'avons pas trouvé. dans les observations que nous avons parcourues, d'exemple incontestable de cet accident.

e. *Inflammation de l'intestin.* —L'accumulation des vers dans l'intestin peut, comme nous l'avons vu, produire l'inflammation de la membrane muqueuse, mais cette phlegmasie est en général légère. Dans l'observation publiée par M. Bretonneau, où l'inflammation était assez intense, l'enfant se plaignit d'une sensation d'étranglement, qui lui faisait porter la main au-devant du cou; le soir il eut quelques mouvements convulsifs et vomit. Dans la nuit il poussa des cris perçants, et mourut en disant qu'une bête le dévorait intérieurement.

Il est difficile de distinguer les entéro-colites produites par les vers de celles qui sont spontanées; car, dans les cas mêmes où l'on trouverait dans les selles un certain nombre d'ascarides, on ne pourrait guère décider si ces entozoaires sont la cause de la maladie, ou bien, au contraire, s'il n'y a pas une simple coïncidence : nous ne voyons pas, d'ailleurs, qu'il y ait une utilité pratique réelle à trancher la question.

B. *Accidents produits par le déplacement des vers intestinaux, et par leur introduction dans les cavités ou les organes en rapport médiat ou immédiat avec le tube digestif.* — a. *Lombrics dans le foie.* —L'introduction des vers intestinaux jusque dans l'intérieur du foie par le canal cholédoque donne-t-elle lieu à des symptômes particuliers? M. Guersant (1) a observé, dans un cas de cette nature, quelques coliques bientôt suivies de convulsions, et il a attribué la production des convulsions à l'introduction brusque et instantanée des entozoaires dans les voies biliaires. M. Cruveilhier a révoqué en doute cette explication; ce médecin pense que le canal cholédoque qui, comme tous les orifices muqueux, est pourvu d'une vitalité remarquable, ne peut permettre, pendant la vie, l'introduction des ascarides; il croit donc que ces animaux y ont pénétré après la mort. Tout en reconnaissant que les convulsions peuvent être indépendantes des vers, nous ne saurions cependant partager l'opinion de M. Cruveilhier sur l'impossibilité de leur introduction dans les canaux biliaires pendant la vie. Le fait suivant, que nous empruntons

(1) *Loc. cit.*, p. 244.

à M. Tonnelé, nous semble mettre hors de doute la possibilité de cet accident.

Il s'agit dans ce cas d'un jeune garçon qui, deux mois avant son entrée à l'hôpital, fut pris de vomissements et de diarrhée, bientôt suivis d'amaigrissement. On nota les symptômes suivants : le ventre était tendu, volumineux, sensible à la plus légère pression, surtout dans la région du foie. Chaque jour, l'enfant rendait quatre ou cinq selles liquides; les vomissements étaient rares, la langue rouge et sèche, le pouls fréquent; les traits étaient étirés; le facies exprimait la souffrance et l'abattement; plus tard, l'enfant fut pris de rougeole, puis de croup, puis de pneumonie qui entraîna la mort. A l'autopsie, indépendamment de différentes lésions que présentèrent le cerveau, le larynx et les poumons, on trouva : « dans l'intestin grêle, trente vers lombrics rassemblés en plusieurs petites masses. La membrane muqueuse était fortement injectée dans les divers points où ils séjournaient: le foie avait conservé à l'extérieur son aspect naturel; mais dans son intérieur existaient trois foyers, communiquant les uns avec les autres, deux plus petits et pleins d'un pus brun bien consistant, l'autre beaucoup plus étendu et rempli partie par du pus, partie par un gros ver lombric roulé sur lui-même (1). »

On ne trouva, dit M. Tonnelé, aucune communication entre ces cavités et les vaisseaux biliaires; il est donc probable que les vers avaient été apportés en germes dans le parenchyme du foie, où ils s'étaient développés, et avaient donné naissance à un travail inflammatoire; mais on comprend très bien que l'entozoaire se soit introduit par un des canaux biliaires, bien qu'on n'ait pas retrouvé l'orifice de celui qui lui avait donné passage.

b. *Lombrics dans le canal nasal, les sinus frontaux et l'oreille.* — Nous ne faisons que mentionner ici la possibilité de ces accidents, nous avons dit ailleurs que nous n'en connaissions pas d'exemples chez les enfants.

c. *Lombrics dans les voies aériennes.* — Nous ne voulons pas parler ici des cas dans lesquels on a retrouvé des vers intestinaux qui s'étaient introduits dans le poumon au travers d'un orifice fistuleux de l'œsophage, mais de ceux où ces entozoaires, après avoir émigré du tube digestif, avaient gagné l'orifice supérieur du larynx et s'étaient introduits dans sa cavité, et de là dans la trachée ou les bronches. Haller (2), le premier, dit avoir trouvé chez une jeune fille de dix ans des vers intestinaux

(1) *Journ. hebd.*, 1829, t. IV, p. 289 et seq.

(2) *Opuscula pathologiæ*, in-8°. Lausanne, 1768, obs. 10.

dans la trachée et les bronches qui avaient évidemment occasionné la mort par suffocation. Le docteur Arronssohn (1) recueillit en 1822 un fait analogue, et déposa la pièce anatomique au musée de la Faculté. M. Blandin rapporte dans son *Anatomie topographique* que, étant interne à l'Hôpital des Enfants, il recueillit l'observation d'un enfant qui fut étouffé par un énorme ver lombric; l'ascaride s'était insinué dans la trachée et la bronche droite. M. Tonnelé (2) a rapporté l'observation détaillée d'un enfant de neuf ans qui fut pris subitement d'une oppression excessive, de cris aigus, de douleur à la partie supérieure de la poitrine, et chez lequel une exploration attentive ne donna que des signes négatifs. Au bout de 12 à 15 heures il mourut asphyxié. A l'autopsie on retrouva un lombric engagé dans le larynx, dont il bouchait la cavité. Il y avait d'autres vers dans l'intestin grêle; les autres organes n'offraient pas d'altération.

D'après une autre observation de M. Tonnelé on pourrait croire que dans certains cas les vers intestinaux peuvent comprimer médiatement les voies aériennes et produire des accidents de suffocation. Il s'agit d'une jeune fille de dix ans qui fut prise d'oppression, d'angoisse, de menace d'asphyxie, et chez laquelle l'expulsion d'une grande quantité de vers lombrics fit disparaître tous les accidents. D'après M. Tonnelé, la suffocation dépendait dans ce cas de la compression exercée sur la trachée par l'intermédiaire de l'œsophage.

M. Arronssohn a rapproché de ces faits quelques autres qu'il avait recueillis lui-même. Il a tiré de leur analyse les conclusions suivantes (3), que nous modifierons un peu en ajoutant à ses observations celle de M. Tonnelé, dont il ne paraît pas avoir eu connaissance.

1° Les vers qui pénètrent dans les voies aériennes peuvent s'introduire dans le larynx, dont ils oblitèrent la cavité; ils peuvent aussi franchir les lèvres de la glotte et pénétrer dans la trachée et les bronches.

2° Dans le premier cas il y a des accès violents de toux avec imminence de suffocation, accompagnée d'anxiété, de cris ai-

(1) *Mémoire sur l'introduction des vers dans les voies aériennes.* (*Archiv.*, 1836, II[e] série, t. X, p. 44.)

(2) *Journal hebdomadaire*, t. IV, p. 289, 1829.

(3) *Loc. cit.*, p. 52.

gus, de douleur au niveau du larynx ou à la partie supérieure de la poitrine. Les malades portent la main au cou, comme pour arracher l'obstacle qui s'oppose à l'introduction de l'air. Si le ver n'est pas expulsé par une violente quinte de toux, l'asphyxie fait d'incessants progrès; il survient quelquefois des mouvements convulsifs, et la mort arrive au bout d'un temps très court. L'enfant dont M. Tonnelé a rapporté l'histoire mourut en quinze heures. Lorsque le ver est rejeté à l'extérieur, tous le saccidents cessent. M. Arronssohn a publié le fait suivant :

« Une jeune fille de huit ans, jouissant de la meilleure santé, fut prise tout-à-coup et sans cause connue d'une toux qui, en peu d'instants, devint très forte et continua d'augmenter en s'accompagnant de suffocation, malgré tout ce qu'on put faire pour la calmer. Cet état d'angoisse durait depuis deux heures, et déjà des convulsions commençaient à s'y joindre, lorsqu'à la suite de grands efforts la petite malade rendit un strongle vivant. Aussitôt la toux cessa complétement. »

Lorsque le ver a franchi l'orifice laryngé, ou a pénétré dans la trachée ou les bronches, la toux est moins intense; il y a plutôt de la dyspnée et de l'orthopnée par accès, avec grande agitation, vomissements, incontinence d'urine, et la mort est précédée de convulsions.

Le *diagnostic* d'un semblable accident est fort difficile. On peut confondre les symptômes de suffocation produits par l'introduction d'un ver dans les voies aériennes, avec les accidents déterminés par la présence des corps étrangers venus du dehors. L'œdème de la glotte, le croup, et surtout la laryngite spasmodique, produisent aussi des symptômes analogues.

Pour éclaircir le diagnostic, on devra s'informer tout d'abord auprès des personnes qui donnent des soins à l'enfant : 1° s'il était parfaitement bien portant lors du début de l'accès de suffocation. Si la réponse est affirmative, elle éloignera l'idée de l'œdème de la glotte, qui chez l'enfant est presque toujours consécutif à une autre maladie, et celle du croup pseudo-membraneux, qui s'accompagne de symptômes généraux précurseurs. L'heure à laquelle l'accident est survenu, l'âge de l'enfant, et les renseignements que l'on obtiendra sur la cause probable de l'accès, seront d'une grande utilité; ainsi, si l'accès de suffocation est survenu dans la journée, et chez un enfant de huit ans (comme le fait a eu lieu chez la plupart des enfants dont nous avons parcouru les observations), on pourra être presque certain qu'il ne

s'agit pas d'une laryngite spasmodique; si, d'un autre côté, l'on s'assure par les commémoratifs qu'il n'y a aucune introduction de corps étrangers venus de l'extérieur, et que l'enfant est sujet à rendre des vers, que depuis peu on lui a administré des anthelminthiques, des évacuants ou des vomitifs, on pourra fortement soupçonner la cause de l'accident.

Il faudra joindre à cet ordre de preuves positives ou négatives l'examen attentif de l'arrière-gorge, et, en portant un doigt sur l'orifice supérieur du larynx, s'assurer s'il n'existe pas une tuméfaction des replis aryténo-épiglottiques, ou même si l'on ne peut pas sentir le corps de l'entozoaire.

Le diagnostic une fois établi, il faudra, comme le conseille M. Arronssohn, tâcher de retirer avec le doigt le ver engagé dans le larynx. Si l'on ne peut pas y parvenir, on administrera immédiatement un vomitif dont l'effet sera prompt (sulfate de cuivre, émétique), ou des sternutatoires énergiques. Si ces moyens ne produisent pas d'effet, si l'asphyxie fait d'incessants progrès, il ne faudra pas hésiter à pratiquer l'opération de la trachéotomie.

C. *Accidents sympathiques.* — Les accidents que nous venons de passer en revue sont évidemment produits par les vers intestinaux : le rapport de cause à effet est incontestable. Il est loin d'en être de même des phénomènes que nous avons rangés sous le nom de sympathiques. A en croire certains auteurs, Mareschal de Rougères (1), Fortassin (2), Marteau de Grandvilliers (3), etc., les vers seraient la cause de la plupart des maladies qui affligent l'humanité. Bremser (4) a déjà fait justice de pareilles assertions en critiquant un grand nombre d'observations publiées sur ces prétendues maladies vermineuses; il a reconnu avec raison que le plus souvent les vers étaient tout-à-fait innocents du rôle qu'on leur faisait jouer.

a. *Accidents nerveux.*—Les affections nerveuses ou cérébrales, et principalement celles qui ne s'accompagnent d'aucune altération matérielle de l'encéphale, sont, d'après quelques auteurs,

(1) *Journ. méd., chir., pharm.*, t. XXX, p. 44.

(2) *Considérations sur l'hist. nat. et médic. des vers du corps de l'homme*, 22 ventôse an XII.

(3) *Sur quelques fièvres vermineuses singulières.* (*Journ. de méd., chir. et pharm.*, 1762, t. XVII, p. 24.)

(4) *Loc. cit.*, 464 et suiv.

fréquemment sympathiques de la présence des vers intestinaux. Ainsi, on lit dans presque tous les traités des maladies des enfants, que les convulsions, la chorée, l'épilepsie, différents accidents nerveux irréguliers sont produits par les vers intestinaux. On comprend combien il est difficile d'apprécier cette influence; d'une part, parce que ces maladies existent dans un grand nombre de cas chez des enfants qui n'ont jamais rendu de vers; d'autre part, parce qu'il arrive fréquemment de voir de jeunes malades rendre un grand nombre de ces entozoaires sans qu'on ait jamais constaté d'accidents convulsifs, épileptiformes ou choréiques.

Convulsions. — Nous avons vu des enfants périr de convulsions, et à l'autopsie nous avons quelquefois trouvé des vers dans le canal intestinal; mais alors la maladie, dans le cours de laquelle l'attaque éclamptique était survenue (coqueluche), nous a paru avoir bien plus de part à la production des convulsions que les lombrics eux-mêmes. Il est des cas cependant où les entozoaires paraissent évidemment avoir été le point de départ de convulsions mortelles. Nous avons cité plus haut un fait rapporté par M. Guersant, qui pense qu'un accès d'éclampsie a été produit par l'introduction des vers dans le canal cholédoque, l'attaque ayant été précédée de coliques, résultat probable de l'introduction des entozoaires dans le conduit membraneux. Une observation de M. Gaultier de Claubry (1) nous semble aussi prouver l'existence des convulsions vermineuses. Ce médecin observa chez une jeune fille de huit ans, qui offrait depuis plusieurs jours les signes de la présence des vers intestinaux, quatre violentes attaques d'éclampsie qui disparurent à la suite de l'emploi de l'huile de ricin, qui fit évacuer un grand nombre de vers. L'enfant guérit.

Le fait suivant, dans lequel la maladie eut une issue funeste, est encore plus concluant.

Il s'agit d'une jeune fille de huit ans, assez faible, mais ayant toujours joui d'une bonne santé, qui éprouva tout-à-coup de violentes coliques accompagnées de vomissements, d'évacuations alvines sanglantes, de convulsions et d'une espèce de coma. Le ventre était tendu, volumineux, douloureux; le pouls dur, à peine sensible; puis il survint un violent accès convulsif qui ne cessa qu'avec la vie. La maladie dura en tout sept heures. A l'autopsie, on trouva treize ascarides dans l'estomac et plusieurs cen-

(1) *Rec. périod. de la Soc. de méd. de Paris*, juin 1818.

taines dans le canal intestinal, et surtout dans l'intestin grêle. Un grand nombre d'entre eux étaient encore liés en pelotons et environnés de mucosités intestinales épaisses.

L'âge des enfants, la rareté des convulsions idiopathiques dans cette période de l'enfance, les douleurs abdominales, les évacuations sanglantes, le ballonnement du ventre, la grande quantité de vers contenus dans le canal intestinal, nous semblent évidemment prouver qu'il y a eu chez cette malade un rapport de cause à effet entre les vers intestinaux et les attaques convulsives. Le praticien devra se guider sur des considérations analogues à celles que nous venons de présenter pour faire la part d'influence des vers sur la production des accidents nerveux.

Chorée. — Marteau de Grandvilliers a surtout insisté sur les chorées vermineuses; mais les faits que lui ou d'autres ont apportés en faveur de leur opinion ne sont rien moins que concluants.

Pseudo-méningite. — Quelques accidents cérébraux irréguliers (pseudo-méningite) paraissent dans certains cas dépendre assez évidemment des vers, tandis que dans d'autres cas, des enfants ont évidemment succombé à une véritable méningite (hydrocéphale aiguë), au développement de laquelle les vers étaient tout-à-fait étrangers.

Nous citerons parmi les faits de la première espèce les cas suivants :

1° Un garçon de douze ans se plaint de vives coliques dans l'hypochondre droit principalement; il est pris de délire intense, puis il tombe dans le coma, et trois jours après il meurt. A l'autopsie, on trouve l'intestin distendu par une énorme quantité de vers intestinaux (1).

Un autre garçon du même âge, et dont nous devons l'observation au même auteur, est pris de fièvre, d'agitation, de délire, de douleurs générales : on administre un vermifuge; l'enfant rend une énorme quantité de vers; tous les accidents cessent au bout de trois jours; la guérison est complète.

Une observation à peu près semblable a été publiée par le docteur Viguier (*Journ. génér. des Hôp.*, deuxième année, page 387; 1829).

(1) *Archives*, t. I, 1838, p. 480.
(2) Daquin, *loc. cit.*

Il s'agit dans ce cas d'un garçon de dix ans qui fut pris tout-à-coup d'assoupissement avec pâleur de la face, respiration lente, un peu gênée, pouls petit, les pupilles étaient très dilatées, et la sensibilité diminuée. A la suite de l'émétique, l'assoupissement fut moins marqué; on prescrivit deux lavements avec une forte décoction de séné et de mousse de Corse. Plusieurs vers lombrics furent rendus par les selles, et au bout de trois jours l'enfant avait repris sa santé ordinaire.

Devons-nous ranger dans la même catégorie le fait suivant, raconté par le docteur Ménard, et intitulé : *Lombrics simulant par leur présence une méningite, et expulsés par l'eau froide?* (1)

Un garçon de neuf ans se plaint d'une vive cépalalgie; au bout de dix-sept jours, l'intelligence s'éteint, la vision s'altère, les mouvements deviennent automatiques : on renonce alors à tout traitement, et l'on se contente de donner de l'eau froide, à la suite de laquelle survient l'expulsion de vers lombrics assez nombreux. Le malade reprend successivement ses forces et guérit

Citons un dernier fait publié par le docteur Pierquin sous le titre de : *Vers intestinaux donnant lieu aux symptômes d'une affection cérébrale* (2).

Un enfant de trois ans et demi, atteint de catarrhe et d'ophthalmie, fut pris subitement de somnolence; il se plaignit de la tête et du ventre; la langue était rouge sur les bords et à sa pointe, blanche au milieu, et parsemée de points rougeâtres. Le soir, fièvre légère, changements fréquents de coloration de la face; à dix heures et demie, la paupière supérieure de l'œil gauche est constamment abaissée : soupirs et plaintes fréquentes; à onze heures, la vue est diminuée, délire, rêvasseries, dilatation de la pupille. L'enfant rend quelques fragments de vers par les selles; l'aggravation continue; à trois heures de l'après-midi mouvements convulsifs qui se répètent plus tard. La mort survient trente-six heures après le début. A l'autopsie, l'encéphale et ses membranes n'étaient le siége d'aucune lésion; les poumons étaient congestionnés et contenaient quelques tubercules; le cœur était hypertrophié; les intestins étaient sains, et renfermaient quelques débris de lombrics.

Nous n'en finirions pas si nous voulions rapporter tous les faits analogues que renferment les recueils périodiques; nous nous contentons des précédents, que nous soumettons sans commentaires à nos lecteurs.

b. *Phlegmasies.* — *Méningite.* — Est-il nécessaire de dire qu'à

(1) *Rev. méd.*, 1829, p. 226.
(2) *Journal des progrès*, 2e série, 1830, t. II, p. 270.

une époque où l'anatomie pathologique n'était pas cultivée, on a dû attribuer aux vers intestinaux des accidents qui dépendaient d'une inflammation simple ou tuberculeuse des méninges cérébrales? On conçoit facilement la possibilité d'une pareille erreur; l'existence des lombrics dans l'intestin était, en effet, plus facile à constater anatomiquement que les granulations dans les méninges.

Nous ne citerons pas toutes les observations de méningite prises pour des maladies vermineuses que l'on trouve dans les auteurs, nous en remplirions plusieurs pages; nous nous contenterons de signaler les faits suivants. Le docteur Mangin a rapporté plusieurs observations d'enfants de trois ans, dix ans et neuf ans, qui tous furent pris de convulsions, et qui rendirent en même temps un nombre considérable de vers. Trois guérirent; deux succombèrent. Ces deux derniers étaient atteints d'hydrocéphalie aiguë, et l'on comprend que la présence des vers était tout-à-fait étrangère aux accidents cérébraux.

Phlegmasies diverses.—Si la cause des accidents cérébraux chez les enfants dont le canal intestinal contient un grand nombre de vers intestinaux, est plus ou moins sujette à contestation, les doutes qui s'élèvent dans l'esprit sont bien plus grands quand on cherche à apprécier la part d'influence des entozoaires dans cette prodigieuse quantité de maladies qui ont été énumérées par les auteurs. Ainsi, Marteau de Grandvilliers (1) affirme qu'un enfant de quatorze ans est atteint de pneumonie vermineuse, à cause des fréquents changements de coloration de son visage. Sumeire (2) soupçonne la présence de ces entozoaires chez un garçon de onze ans atteint de pleurésie. Il administre la mousse de Corse; l'enfant rend un grand nombre de lombrics: il guérit; et Sumeire de dire qu'il a guéri une pleurésie vermineuse. Nous avons analysé plusieurs de ces prétendues observations de pleurésies ou pneumonies vermineuses, et nous n'avons jamais vu que la présence des entozoaires ait influé en rien sur la marche et la terminaison de la maladie.

c. *Fièvres continues.* — Ce que nous venons de dire des pleurésies et des pneumonies est tout-à-fait applicable aux autres maladies inflammatoires, ou aux affections générales que l'on

(1) *Journ. méd., chir., pharm.*, 1819, t. V, p. 181.
(2) *Journ. méd., chir., pharm.*, 1780, t. LIV, p. 60.

a gratuitement attribuées à la présence des vers. Ainsi les fièvres typhoïdes, les dysenteries vermineuses, ne reconnaissent pas plus les vers pour cause que les pneumonies et les pleurésies. Cependant, sous l'influence de certaines constitutions épidémiques, ces différentes maladies ont une grande tendance à se compliquer de vers.

d. *Fièvre hectique.* — L'accumulation des lombrics dans le canal intestinal est-elle capable de produire les accidents de la fièvre hectique, et de déterminer une consomption générale? A en croire plusieurs auteurs, il existerait une véritable cachexie vermineuse. Cependant, quand on vient à soumettre à une analyse sévère les faits rapportés par ces médecins, il en ressort que l'existence de la cachexie vermineuse est tout aussi hypothétique que celle de la pneumonie de même espèce. Devons-nous, en effet, regarder comme des exemples de cachexies vermineuses guéries, des faits aussi incomplets que les suivants? On trouve, dans le *Journal de médecine*, *chirurgie et de pharmacie* (3), une observation intitulée : *Guérison inespérée d'un enfant.* Il s'agit d'un garçon de deux ans qui était parvenu au dernier degré de marasme, et chez lequel l'expulsion d'un grand nombre de vers rétablit la santé. On trouve encore, dans le même *Journal* (4), un fait à peu près semblable. L'auteur parle d'un garçon de onze ans phthisique, auquel on administra de la mousse de Corse avec de la rhubarbe et du sel d'Epsom. L'emploi du fucus fut continué pendant plusieurs jours; les sueurs, la toux et l'expectoration diminuèrent : au bout de six mois l'enfant était guéri. Comme l'auteur ne dit pas d'après quels signes il établit son diagnostic d'affection vermineuse, et que l'enfant ne rendit, du reste, jamais de vers, il est plus que probable que la cause de la maladie ne dépendait pas de ces entozoaires; car, ainsi que le fait remarquer, avec raison, M. Cruveilhier, la guérison d'une maladie obtenue au moyen des anthelminthiques ne prouve nullement que cette affection soit de *nature vermineuse.* Nous ne pensons pas que ce soit ici le cas d'appliquer l'adage : *Curationes morborum naturam ostendunt.*

En résumé, les accidents sympathiques produits par la présence des vers intestinaux qui nous paraissent le moins incon-

(1) *Loc. cit.*, t. XXXVI, p. 317.
(2) *Loc. cit.*, 1780, t. LIV, p. 60.
(3) *Loc. cit.*, p. 358.

testables, sont les convulsions et les troubles irréguliers du système nerveux dont nous avons parlé en premier lieu.

D. *De la maladie vermineuse.* — Non seulement la plupart des auteurs ont admis un certain nombre de maladies dont on peut retrouver la cause dans la présence des vers intestinaux, mais en outre ils ont prétendu qu'il existait une maladie vermineuse essentielle, ayant ses symptômes propres (ceux que nous avons énumérés plus haut), et suivant une certaine marche. Bremser a même été jusqu'à dire que la maladie vermineuse pouvait exister indépendamment des vers. Voici en quels termes il s'exprime (1) : « J'entends, sous le nom de maladie vermineuse, un dérangement ou bien une disproportion dans les fonctions des organes destinés à la digestion et à la nutrition; pendant la durée de ce dérangement, il se produit ou bien il s'accumule dans le canal intestinal des substances à l'aide desquelles il peut se former des vers dans des circonstances favorables; mais cependant il n'y a pas de nécessité absolue que cette formation doive en résulter. L'accumulation de ces substances, en pareil cas, ne constitue que l'agent matériel propre à la production des vers; l'existence de ces animaux dans le canal intestinal ne forme par conséquent pas une maladie primitive. » Nous avouerons que la distinction nous paraît trop subtile. Certes, on a assez de peine à reconnaître la présence des vers quand ils existent, pour diagnostiquer une affection vermineuse quand il n'existe pas d'entozoaires.

Art. IV. — Diagnostic.

Le diagnostic des vers intestinaux doit comprendre plusieurs points distincts :

1° Existe-t-il des moyens de s'assurer de la présence de ces helminthes avant qu'ils aient été rejetés à l'extérieur?

2° Existe-t-il des corps étrangers qui puissent être pris pour des vers, et quel est le moyen de les en distinguer?

3° A quels caractères peut-on reconnaître si les accidents que nous avons énumérés dépendent des ascarides lombricoïdes?

Nous avons déjà répondu à la première question en indiquant les symptômes auxquels les auteurs affirment qu'on peut

(1) *Appendice à l'ouvrage de Bremser*, p. 532.

reconnaître la présence des vers intestinaux. D'après M. Cruveilhier, tous ces symptômes sont vagues ; pris en particulier, ils ne disent rien ; groupés, ils forment un ensemble de probabilités qui n'arrive jamais jusqu'à la certitude.

Les helminthologistes, et en particulier Bremser, ont décrit sous les noms de pseudo-helminthes des corps animaux ou non regardés à tort comme des vers intestinaux.

Ainsi on a pu prendre pour des ascarides des débris de tendons, de membranes, de ligaments, de vaisseaux, des fibres de plantes, etc. M. de Blainville a donné de judicieux conseils pour éviter l'erreur que les praticiens commettent souvent. Voici en quels termes s'exprime ce savant naturaliste : « On devra, avant de soumettre le corps rendu à un examen attentif, le suspendre dans une assez grande quantité d'eau pour le laver et le débarrasser des matières qui pourraient l'envelopper et pour permettre son extension complète ; alors on pourra avoir égard aux observations suivantes.

» Les corps rendus par l'espèce humaine avec les évacuations alvines peuvent être de deux natures très différentes, végétale ou animale.

» Dans le premier cas, la structure seule du corps rejeté doit suffire pour reconnaître sa nature, surtout si l'on joint à cela la considération de la forme extérieure, qui ne peut être régulière ou symétrique, si ce n'est pour les fleurs, tandis que, dans un entozoaire comme dans tout autre animal, elle l'est constamment.

» Dans le second cas, ce sont des produits animaux, des parties d'animaux, ou enfin des animaux tout différents des entozaires. Quand ce sont des produits animaux, ce qu'on nomme des concrétions lymphatiques, la structure non celluleuse ou seulement gélatineuse, ainsi que le défaut de symétrie dans la forme, ne peuvent laisser longtemps dans le doute un observateur de bonne foi.

» Si ce sont des animaux plus ou moins tronqués, un peu de sagacité et quelques bonnes figures d'animaux devront suffire pour reconnaître l'erreur. »

M. Guersant a indiqué un procédé très simple pour reconnaître si les pseudo-helminthes appartiennent au règne animal ou au règne végétal. Après avoir lavé et séché le produit qu'on doit examiner, il suffit de le faire brûler à la flamme d'une bougie pour décider de sa nature. « Je me suis servi plusieurs fois de

ce moyen, dit M. Guersant, particulièrement dans un cas où je voulais prouver à un de mes confrères que des fragments de betteraves rendus par les selles, et qu'il avait pris pour des vers intestinaux, n'en étaient pas. »

Si, malgré un examen attentif, le médecin restait incertain sur la nature du produit anormal, il ferait bien de s'éclairer des lumières d'un naturaliste.

Nous renvoyons à l'ouvrage de Bremser pour la description des pseudo-helminthes figurés dans les ouvrages des helminthologistes (1).

3° En étudiant la plupart des accidents produits par les lombrics, nous avons répondu à la troisième question, savoir, de distinguer ceux produits par les vers intestinaux, de ceux qui sont le résultat d'autres causes.

Art. V. — Causes.

Les causes de la formation des vers touchent aux plus graves questions de la philosophie zoologique. Ce serait complétement sortir du cadre dans lequel nous voulons nous renfermer que de discuter toutes les hypothèses émises par les auteurs sur la formation des entozoaires. Ainsi quelques naturalistes ont prétendu que ces animaux provenaient du dehors, tout formés ou en germes; mais qu'ils subissaient dans le corps humain divers changements, résultant des nouvelles conditions dans lesquelles ils sont placés. D'autres, et ce sont les plus nombreux, ont admis qu'ils se formaient de toutes pièces dans le corps des animaux, soit que le germe existât primitivement dans le père ou la mère, soit que la génération fût spontanée.

Rudolphi, Bremser et M. de Blainville se sont rangés à cette dernière opinion, qui est partagée par la plupart des naturalistes et réunit en sa faveur le plus grand nombre de probabilités.

Quelle que soit l'opinion que l'on professe sur l'origine des vers, il est incontestable que plusieurs causes tendent à favoriser leur développement.

Elles sont de nature différente. Bremser, qui adopte l'hypothèse de la génération spontanée des vers intestinaux, admet que leur *formation dépend de ce que le canal intestinal animalise plus de substance qu'il ne peut en être absorbé, en sorte que la sub-*

(1) *Loc. cit.*, p. 319.

stance animalisée, ici stagnante, est déterminée à se transformer en un tout existant par lui-même, ou bien en un ver.

M. Cruveilhier admet que les helminthes intestinaux reconnaissent pour cause éloignée une assimilation incomplète de matériaux nutritifs surabondants; opinion qui se rapproche de la précédente.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, la plupart des helminthologistes ont reconnu l'influence des causes suivantes :

1° *Hérédité.* Il est incontestable qu'un certain nombre d'enfants reçoivent de leurs parents la prédisposition aux maladies vermineuses.

2° *L'âge.* Les ascarides sont surtout fréquents de l'âge de 3 à 10 ans. D'après M. Guersant, on en rencontrerait, dans cette période de la vie, chez un vingtième des enfants.

3° *Sexe.* On admet généralement que les lombrics sont plus fréquents chez les filles que chez les garçons.

4° *Constitution.* On a dit que les vers étaient plus fréquents chez les enfants blonds, dont la peau est fine; en un mot, chez ceux qui ont les attributs du tempérament lymphatique.

5° L'habitation d'un climat froid et humide, ou d'une maison humide, est considérée comme cause prédisposante par un grand nombre d'auteurs. On a dit aussi que les entozoaires se développaient en plus grande abondance en été et en automne.

6° On a accusé la nourriture de produire les ascarides. Ainsi plusieurs médecins disent que le laitage et un régime exclusivement végétal, l'abus des fruits y prédisposent d'une manière évidente.

7° *Epidémie.* On a vu les vers intestinaux compliquer certaines maladies qui régnaient épidémiquement, et on en a conclu qu'il existait une maladie vermineuse épidémique. Tout en niant la justesse de cette conclusion, nous devons néanmoins reconnaître que les conditions sous l'influence desquelles certaines maladies règnent épidémiquement, et peut-être même la nature de ces affections, contribuent évidemment à la multiplication des vers. Cette question est du reste très complexe.

Art. VI. — Pronostic.

Nous avons fait voir que le nombre des maladies causées par les vers devait être regardé comme restreint : aussi nous ne pouvons pas considérer leur présence comme très fâcheuse.

En effet, en comparant le petit nombre et la rareté des accidents avec le nombre considérable d'enfants qui ont, à une certaine époque de leur vie, rejeté des lombrics, il nous paraît incontestable que, dans la grande majorité des cas, on ne doit pas attacher une grande importance à la présence de ces entozoaires. Nous ne saurions partager cependant l'opinion des médecins qui pensent que les lombrics sont plutôt favorables que défavorables à la santé des enfants.

L'existence des ascarides ne nous paraît dangereuse que dans les cas où leur nombre est très considérable, et où ils occasionnent quelques uns des accidents que nous avons passés en revue dans un autre article. Nous avons fait voir alors que plusieurs étaient assez graves pour entraîner la mort, et que d'autres, bien que moins funestes, pouvaient cependant avoir des suites fâcheuses.

Art. VII. — Traitement.

Les opinions des médecins sur la gravité des maladies vermineuses étant différentes, ils n'ont pas tous donné les mêmes préceptes thérapeutiques. Ainsi, ceux qui regardaient la présence des helminthes comme favorable à la santé générale ont recommandé de ne pas provoquer leur expulsion.

D'autres, adoptant l'opinion précisément inverse, ont établi la nécessité de faire évacuer les ascarides dans tous les cas indistinctement. On a même été plus loin, et l'on a proposé d'attaquer par une médication spéciale les maladies dites vermineuses, alors même qu'il n'existait pas de vers.

De cette manière de voir il est résulté de grands abus. Les médecins, croyant reconnaître dans la plupart des maladies de l'enfance, des indications pour l'emploi des vermifuges, ont accumulé remèdes sur remèdes, dans le but d'obtenir l'expulsion de ces helminthes. Or, la plupart des médicaments dits vermifuges sont loin d'être innocents; presque tous irritent les voies digestives, et pour qui connaît leur susceptibilité, il est incontestable que leur emploi inconsidéré ne peut avoir que des inconvénients. Il faut donc tenir un juste milieu entre les deux extrêmes.

§ I. *Indications.* — Les indications du traitement des maladies vermineuses sont très simples; elles consistent :

1° A favoriser l'expulsion des vers;

2° A les empêcher de se reproduire;

3° A combattre les accidents dont ils sont l'origine.

L'opportunité de la première indication, et surtout l'application des moyens propres à y satisfaire, varient suivant les circonstances dans lesquelles se trouve le malade.

Il faut distinguer les cas où les entozoaires compliquent une affection préexistante de ceux où ils constituent eux-mêmes toute la maladie. Dans le premier cas, et surtout lorsque l'on a affaire à une affection gastro-intestinale, il faut en général négliger les entozoaires sous le rapport thérapeutique, se borner à attaquer la maladie principale, et attendre qu'elle soit guérie pour traiter les vers.

Il y a au contraire indication à provoquer leur expulsion lorsqu'ils occasionnent évidemment des accidents qui compliquent d'une manière fâcheuse la maladie première.

Lorsque ces helminthes existent seuls, il est convenable, dans la grande majorité des cas, de prescrire un traitement propre à les faire disparaître.

§ II. *Examen des médications.* — On a proposé un nombre considérable de médicaments dans le but de combattre les vers intestinaux. Ils appartiennent à différentes classes : Bremser les divise, d'après leur mode d'action, en *mécaniques*, *spécifiques*, *purgatifs* et *fortifiants*.

On est arrivé à employer ces remèdes tantôt par empirisme, tantôt d'après des idées théoriques préconçues. Bremser rapporte que bon nombre de médecins ont cherché, en soumettant les helminthes sortis du corps à l'action de différents remèdes, à déterminer quelles étaient les substances qui leur donnaient le plus rapidement la mort. Il faut avouer que ces expériences n'ont pas conduit à des résultats bien importants ; et l'on devait s'y attendre, car l'on ne peut agir que sur les vers intestinaux rendus par les évacuations et déjà affaiblis, ou bien sur ceux que l'on recueille sur les cadavres. Enfin on ne peut pas comparer les remèdes qui, pris à l'intérieur, subissent dans les voies digestives de nombreuses modifications à ceux qui sont mis en contact à l'air libre avec les helminthes.

D'après Bremser, les agents les plus capables d'occasionner promptement la mort des vers intestinaux sont : le froid, l'esprit de vin et les huiles empyreumatiques. L'on a utilisé ces expériences, et l'emploi de ces huiles a joui d'une certaine vogue.

Au nombre des médicaments qui agissent d'une manière mécanique, Bremser range le *zinc*, soit en limaille, soit en grains.

Le *stizolobium* (dolicos pruriens), plante dont les gousses sont couvertes de petits poils qui, appliqués sur la peau, occasionnent une vive démangeaison. On prend une certaine quantité de ces poils dont on fait un électuaire avec du sirop commun; on en donne matin et soir une cuillerée à café aux enfants de six à huit ans.

Le *charbon pulvérisé*, employé en Islande comme vermifuge, etc.

Nous ne faisons que glisser rapidement sur ces médicaments, qui ne sont pas usités dans nos contrées, ou que l'on n'administre guère aux enfants, pour insister sur les anthelminthiques proprement dits qui peuvent être employés avec le plus d'avantage.

Nous citerons en première ligne :

La *mousse de Corse*. Ce médicament peut être prescrit en poudre, en infusion ou en gelée. La poudre se donne à la dose de 1 à 2 grammes; l'infusion, à la dose de 4 à 16 gramm., que l'on prescrit dans du lait très sucré. Voici la formule de Chaussier :

♃ Mousse de Corse. . . . . 8 grammes.

Faites infuser pendant un quart d'heure dans l'eau bouillante.

Ajoutez à la colature de. . . . . . 180 grammes.
Sirop de miel. . . . . 32 grammes.

A prendre en trois fois dans les vingt-quatre heures.

On peut aussi faire un gelée de mousse de Corse avec du vin rouge et de la cassonade; les enfants la prennent assez volontiers (Trousseau et Pidoux). Fleisch prescrit la mousse de Corse en lavements unie à d'autres médicaments :

♃ Mousse de Corse. . . . . . . } aa 8 grammes.
Valériane. . . . . }
Semen-contra. . . . . }

Infusez dans deux tasses d'eau bouillante; passez. — Pour un lavement.

Le *semen contra vermes* est très employé. Bremser fait remarquer que, pour obtenir de bons effets de ce remède, il faut avoir grand soin de l'employer lorsqu'il est grossièrement pulvérisé et qu'il n'a pas été conservé depuis longtemps. Ce médicament doit être donné en poudre à la dose de 60 centigr. à 1 gramme et plus. Goelis conseille la formule suivante :

♃ Poudre de racine de valériane. . .	} aa 1 gramme.	
Semen-contra.		
Calomel.		10 centigr.
Sucre blanc.		2 grammes.

Mêlez. Faites une poudre divisée en quatre parties égales. Deux fois par jour une poudre.

On peut aussi le prescrire en infusion à la dose de 6 à 12 grammes pour deux tasses d'eau bouillante ou de lait.

L'*armoise*, la *tanaisie*, l'*aurone*, l'*absinthe* ont aussi été vantés comme vermifuges. M. Cruveilhier a réuni plusieurs de ces plantes dans un sirop dont voici la formule :

♃ Follicules de séné.	aa 4 grammes.
Rhubarbe.	
Semen-contra.	
Aurone.	
Mousse de Corse.	
Fleurs de tanaisie.	
Petite absinthe.	

Infusez à froid dans 240 grammes d'eau ; passez. — Sucre, q. s. — Faites un sirop dont on prendra une cuillerée à bouche le matin pendant trois jours.

M. Cruveilhier dit que ce sirop a fait rendre à des enfants jusqu'à 60 ascarides lombricoïdes dans une matinée.

Bremser recommande comme très efficace l'emploi d'un électuaire dont voici la formule :

♃ Semen-contra grossièrement pulvérisé.	} aa 16 grammes.
Semence de tanaisie..	
Poudre de valériane.	8 grammes.
Jalap.	6 à 8 grammes.
Sulfate de potasse.	6 à 8 grammes.
Oxymel scillitique.	q. s.

Faites un électuaire. — Deux ou trois cuillerées à café par jour.

Voici en quels termes il s'exprime sur le traitement à suivre : « Si l'on me présente un enfant chez lequel on remarque plusieurs des signes pathognomoniques qui caractérisent ordinairement la maladie vermineuse, je lui donne cet électuaire à la dose d'une cuillerée à café matin et soir. Après un usage de ce médicament continué pendant trois ou quatre jours, les excrétions alvines commencent à devenir plus copieuses et plus li-

quides ; elles sont presque toujours chargées de glaires et quelquefois de vers. Dans le cas où cet électuaire ne produit pas cet effet, je l'administre à plus forte dose ; pendant l'usage de ce médicament, le rétablissement du malade s'opère à vue d'œil. Cela se caractérise surtout par le retour de la gaieté que l'on remarque ordinairement chez les enfants bien portants. »

Le traducteur de Bremser, le docteur Grundler, a fait observer avec raison que cet électuaire, dont l'efficacité ne peut être contestée, a l'inconvénient d'avoir un très mauvais goût, ce qui fait que les enfants refusent souvent de le prendre : aussi nous croyons qu'il est plus convenable de mettre en usage le sirop recommandé par M. Cruveilhier.

On a employé avec succès, à l'extérieur, des cataplasmes faits avec les plantes dont nous venons de parler, et des liniments composés de leurs huiles essentielles. On a conseillé aussi, sous forme de cataplasmes, un mélange d'ail, de tanaisie et d'absinthe.

Brera a proposé le liniment suivant :

♃ Fiel de bœuf.	aa 4 grammes.
Savon de Venise.	
Huile de tanaisie.	q. s.

Le *camphre* tient une grande place parmi les médicaments vermicides ; on l'a prescrit à l'intérieur et à l'extérieur. Rosen recommandait une potion camphrée, dans laquelle entrait une certaine proportion de vinaigre et d'esprit de vin ; elle est abandonnée.

A l'extérieur on a prescrit des liniments camphrés sur l'abdomen.

Indépendamment des médicaments anthelminthiques que nous venons de passer en revue, on en trouve dans les auteurs une foule d'autres que leur saveur désagréable ou leurs propriétés irritantes empêchent le plus souvent d'employer chez les enfants, tels sont : *l'assa-fœtida*, la *fougère*, l'*huile de térébenthine ou celle de pétrole*, l'*huile animale de Dippel*, l'*huile empyreumatique de Chabert*, etc.

Purgatifs. — Les médicaments purgatifs employés dans le but d'expulser les ascarides des intestins sont nombreux. Ainsi on a conseillé :

1° Le *tartre stibié.* — Scheid raconte qu'Aulbert administra avec le plus grand succès un remède (composé d'un grain et

demi de tartre stibié, d'un peu de résine, de jalap et de cinabre), à un garçon de onze ans affecté d'épilepsie causée par la présence d'ascarides.

2° Le *calomel* a joui d'une grande réputation comme anthelminthique ; mais il ne paraît pas qu'il agisse autrement que comme purgatif. Plusieurs médecins unissent ce médicament à quelques uns des remèdes anthelminthiques conseillés ci-dessus ; bon nombre le regardent comme infidèle.

3° Les *huiles* ont été vantées, en particulier l'huile de ricin, comme un excellent moyen d'expulser les vers.

4° La *poudre* de racine de jalap peut aussi être employée ; elle a été fortement conseillée par Bremser. C'est, d'après ce médecin, un des meilleurs purgatifs, et qui, peut-être, possède en même temps plus de vertus anthelmintiques que tous les autres.

Les *toniques* ont été conseillés par les auteurs dans le but d'empêcher la reproduction des vers intestinaux. On a eu principalement recours aux préparations ferrugineuses, vantées d'une manière spéciale par Tourtual, et aussi aux amers et en particulier au quinquina. Nous avons indiqué, dans plusieurs endroits de cet ouvrage, la manière d'administrer ces médicaments.

M. Cruveilhier conseille de donner tous les soirs aux enfants lymphatiques qui rendent des vers intestinaux, une cuillerée de vin de quinquina pendant quatre à cinq jours.

Carron du Villards a recommandé comme un bon remède l'emploi de l'huile de foie de morue.

Régime. — L'enfant auquel on fait subir un traitement contre les ascarides doit suivre un régime particulier. Ainsi Bremser défend l'usage des farineux, des légumes secs et des substances grasses ; il recommande au malade de ne pas manger trop de pain. Il est convenable que l'enfant prenne une certaine quantité de viande et un peu de vin.

§ III. *Résumé.* — A. Un enfant d'un tempérament lymphatique et placé dans des circonstances hygiéniques peu favorables, mais du reste bien portant, rend depuis quelque temps des ascarides lombricoïdes, et présente les symptômes gastriques attribués à cette maladie. On prescrira :

1° Une cuillerée à bouche du sirop dont la formule a été donnée (p. 631), ou l'infusion de mousse de Corse, ou la poudre de semen-contra, ou telle autre des préparations indiquées ci-

dessus. On continuera ce traitement pendant cinq ou six jours.

2° Quand on aura cessé l'usage des vermifuges, il faudra prescrire une ou deux cuillerées de vin de quinquina, et continuer ce traitement pendant plusieurs jours.

3° Enfin l'éloignement des causes anti-hygiéniques est indispensable pour la guérison : le logement doit être sec, suffisamment aéré, et la nourriture légèrement tonique.

Si sous l'influence des anthelminthiques les vers ne sont pas évacués, le médecin fera faire sur l'abdomen des frictions avec l'huile de pétrole, ou appliquer des cataplasmes de tanaisie ou d'absinthe.

B. Un enfant qui a déjà rendu des vers ou chez lequel on peut soupçonner la présence de ces entozoaires, est pris, après avoir éprouvé de vives coliques, d'une violente attaque convulsive.

Le médecin doit prescrire au moment de l'attaque le traitement indiqué (t. II, p. 290).

Puis, dès que l'accès aura cessé, il prescrira un purgatif avec le calomel et le jalap et ensuite quelqu'un des anthelminthiques conseillés ci-dessus.

Il se guidera, pour le traitement des autres accidents, d'après les conseils que nous avons donnés ailleurs.

CHAPITRE II. — OXYURE VERMICULAIRE.

Description. — Le mâle, de la longueur d'une ligne ou d'une ligne et demie, a le corps mince, très élastique et d'une couleur blanche. La partie antérieure, obtuse, est entourée d'une membrane transparente, au travers de laquelle on aperçoit, formant une espèce de vessie, un tube droit, qui est l'œsophage, et qui devient claviforme à l'endroit où il se perd dans un estomac globuleux. Le tube intestinal s'étend dans toute la longueur du corps, qui devient peu à peu plus gros, et se contourne en spirale vers la queue.

La femelle est plus grande que le mâle, et acquiert une longueur de 4 à 5 lignes. La conformation de la partie antérieure ressemble, par sa structure intérieure et extérieure, à celle du mâle, jusqu'à l'endroit où se termine l'œsophage. A partir de

ce point, le canal alimentaire est entouré de tous côtés par les oviductes.

Le ver augmente de grosseur depuis la tête jusque vers le premier tiers de sa longueur; au-delà il devient plus mince, et la queue se termine en forme de poinçon, tellement fin à son extrémité, que l'œil non armé du microscope a peine à l'apercevoir.

Bremser, à qui nous avons emprunté cette description, a remarqué que l'on trouvait dans les auteurs beancoup d'exemples où des larves de mouches et des articulations détachées du ténia avaient été prises pour cette espèce de vers.

Siége. — L'oxyure vermiculaire occupe toujours l'extrémité inférieure du rectum; cependant Bremser dit en avoir rencontré dans le cœcum.

Symptômes. — Dans quelques cas rares, sa présence n'occasionne aucune incommodité; mais le plus souvent il n'en est pas ainsi : il cause de très vives démangeaisons, et quelquefois des douleurs atroces. On trouve dans les auteurs des exemples d'accidents nerveux graves qui ont été le résultat de la présence de ces vers. Le fait n'a rien d'étonnant pour qui connaît l'influence des démangeaisons sur le système nerveux. M. Cruveilhier rapporte le fait suivant :

« Un enfant de neuf ans était réveillé toutes les nuits à la même heure par des douleurs intolérables à la région de l'anus. Ce malheureux enfant poussait des cris, se comprimait le fondement et se traînait dans l'appartement. La périodicité des douleurs me fit d'abord penser à une fièvre intermittente. Je lui administrai le sulfate de quinine en potion, puis des lavements, mais sans effet. J'eus l'idée que ces douleurs périodiques pouvaient tenir à des oxyures ; j'examinai l'anus, et je trouvai au fond des plis plusieurs de ces petits animaux qui s'agitaient avec vivacité. Un peu d'onguent gris, posé sur l'anus pendant quelques jours, enleva les douleurs avec la cause. »

Les oxyures n'occasionnent guère de démangeaisons vives que lorsque les enfants sont couchés. Il est probable que la chaleur du lit excite ces helminthes, et que les démangeaisons sont le résultat de leurs mouvements multipliés.

Le voisinage du rectum et des organes génitaux fait que les oxyures occasionnent quelquefois une excitation sympathique ou mécanique qui a pour effet de déterminer chez les jeunes filles un écoulement vaginal, et de provoquer la masturbation chez les enfants des deux sexes.

Pronostic. — Comme Bremser l'a remarqué, « cette espèce de vers est non seulement la plus incommode pour l'espèce humaine, mais elle est aussi la plus difficile à combattre, car on a beau provoquer l'évacuation de ces animaux, il en reste toujours dans les replis des intestins; et comme ils se régénèrent avec une rapidité étonnante, les mêmes inconvénients ne tardent pas à recommencer. »

Traitement. — Les accidents que ces vers peuvent occasionner doivent engager le praticien à en débarrasser promptement le malade. Les différents remèdes que nous avons conseillés dans l'article précédent sont rarement administrés par la bouche, vu que sous cette forme ils ne produiraient pas en général l'effet désiré. Cependant Bremser conseille l'usage de son électuaire (voy. p. 632) à la dose d'une cuillerée à café matin et soir.

Le docteur de West a recommandé l'administration à l'intérieur des fleurs de soufre à la dose de 50 à 75 centigrammes. Ce médicament doit être pris à jeun, et pendant un certain temps (1).

Les remèdes les plus usités sont des médicaments topiques administrés sous forme de lavements ou de pommades. Ainsi on pourra mettre en usage un grand nombre de lavements différents :

1° Lavement d'eau froide simple conseillé par Van-Swiéten;

2° D'absinthe :

♃ Herbe d'absinthe.	8 à 16 grammes.
Faites infuser dans eau.	60 grammes.

(Fraenkel.)

3° D'ail et d'assa-fœtida :

♃ Bulbe d'ail frais.	8 grammes.

Faites infuser dans 125 grammes d'eau bouillante; ajoutez à la colature :

Assa-fœtida dissoute dans un jaune d'œuf.	1 gramme.

(Fraenkel.)

4° D'huile d'olive (ils ont l'avantage de faire cesser sur-le-champ les démangeaisons).

5° D'eau de chaux :

(1) Bremser, *loc. cit.*, p. 449.

℞ Eau de chaux.	90 grammes.
Décoction de guimauve.	30 grammes.
	(Fraenkel.)

6° De sulfure de potasse :

℞ Sulfure de potasse.	30 à 60 centigr.
Eau.	250 grammes.
	(Guersant.)

Bremser recommande que le malade ne prenne le lavement qu'après avoir été à la selle, afin de le garder le plus longtemps possible.

On a aussi conseillé des onctions avec de l'onguent mercuriel appliqué en petites doses et pendant plusieurs jours de suite au pourtour de l'anus. Nous avons vu plus haut que ce moyen avait réussi entre les mains de M. Cruveilhier.

Lorsque les oxyures se sont introduits dans le vagin, on peut prescrire en douches quelques uns des médicaments que nous avons conseillés en lavements. Il est convenable aussi de donner quelques bains sulfureux ou alcalins. Bremser recommande comme un excellent moyen une injection d'eau froide avec un peu de vinaigre.

Le *régime* sera celui que nous avons indiqué dans l'article précédent.

APPENDICE.

CHAPITRE I. — CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE.

S'il est nécessaire au médecin de connaître l'état physiologique pour arriver avec quelque certitude au diagnostic des maladies, c'est surtout dans l'enfance que cette connaissance est indispensable.

En effet, si le praticien ne l'a pas acquise, il sera chaque jour exposé à commettre de graves erreurs au lit du malade. Tantôt il restera indécis de savoir si le pouls est fébrile ou normal; tantôt, frappé de la rapidité des mouvements inspiratoires et de la force du murmure vésiculaire, il pourra croire à une lésion grave des organes de la respiration; ailleurs, le volume de la tête, la non-ossification des fontanelles, lui en imposeront pour un état morbide, ou bien encore le développement et le ballonnement de l'abdomen, joints à un peu de diarrhée passagère, attireront exclusivement son attention, lorsque d'autres phénomènes plus cachés échapperont à ses recherches. Enumérer toutes les erreurs que peut causer l'ignorance de l'état physiologique aux diverses périodes de l'enfance nous entraînerait dans de trop longs détails, et cependant nous regarderions comme très utiles des recherches spéciales sur ce sujet. Un tel travail suppléerait, en partie du moins, au manque d'expérience. Nous aurions donc désiré consigner ici les résultats de quelques recherches entreprises dans le but de remplir cette lacune; mais nous ne pouvons en donner qu'un résumé très succinct, parce que, d'une part, l'abondance de nos matériaux nous a entraînés pour le reste de notre travail bien au-delà des limites que nous nous étions tracées, et que, d'autre part, nous désirons compléter plusieurs parties encore inachevées de cette étude.

Constitution. — Depuis le moment où l'enfant commence à marcher et à balbutier quelques mots, jusqu'à celui où il devient pubère, ses organes se développent et subissent de telles modifications, qu'en peu d'années il n'est plus re-

connaissable. Non seulement le corps a pris des proportions nouvelles, mais l'expression de la figure n'est plus la même, et le caractère est mieux dessiné. Sans nous arrêter à décrire les variétés de la constitution aux différentes périodes du jeune âge, nous dirons que, plus l'enfant est jeune et plus sa peau est blanche et fine, ses chairs molles et flasques, plus sa constitution offre les caractères du tempérament auquel on a donné le nom de lymphatique; non pas, comme Gardien le disait avec justesse, parce que le système lymphatique est plus développé, mais parce qu'il offre moins d'énergie.

A cette époque, en effet, l'enfant n'oppose qu'une résistance médiocre aux influences qui agissent sur lui; les voies digestives sont très impressionnables : un écart de régime, peu nuisible quelques années plus tard, détermine alors de la diarrhée; le refroidissement est facile, et si l'on n'a pas soin d'entretenir sur toutes les parties du corps une chaleur suffisante, les extrémités deviennent violettes, froides, gonflées; les lèvres bleuissent; les paupières sont cernées; la figure pâlit. Dans cet état, bien que le corps soit maintenu à une température convenable, l'enfant souffre et reste étendu presque sans vie dans son berceau, ou demeure immobile sur son siége, avec la souffrance peinte sur le visage.

A mesure qu'il avance en âge, il perd cette susceptibilité et cette faiblesse; ses chairs se raffermissent; la chaleur se distribue plus également à ses extrémités, ou bien le froid qu'il éprouve ne l'empêche pas de réagir et de chercher dans ses jeux et dans le mouvement le remède à cette pénible impression.

Du pouls. — La tendance au refroidissement qui existe chez les très jeunes sujets dépend sans doute d'une imperfection de l'hématose, car le sang qui porte la chaleur dans tout le corps circule plus rapidement à cet âge qu'à un autre, et devrait en conséquence porter plus de chaleur dans les organes.

On a reconnu depuis longtemps que les battements du cœur et les mouvements respiratoires sont plus nombreux et plus rapides chez les enfants que chez l'adulte. Plusieurs pathologistes se sont occupés de l'étude du pouls normal chez l'enfant; nous-mêmes avons fait quelques recherches à ce sujet. Rappelons d'abord que, d'après M. Valleix, la moyenne du nombre des pulsations est, à l'âge de 11,8 mois, de 129,9; à 23,6 mois, de 121,68. D'après M. Trousseau, le pouls des enfants de 6 mois à 1 an varie de 100 à 160, tandis que de 1 an à 21 mois, il est de 96 à 140. A partir de ce moment, la progres-

sion décroissante continue. De 3 à 5 ans, il varie de 72 à 110, de 6 à 10 ans de 64 à 104; et de 10 à 15, il se limite entre 60 et 80.

Il est en outre prouvé que le pouls est plus fréquent pendant la veille que pendant le sommeil, pendant la digestion qu'avant elle, après les mouvements violents, les exercices, les émotions qu'après un certain temps de repos. Enfin, les pulsations sont un peu plus nombreuses chez les filles que chez les garçons. Les résultats auxquels nous sommes arrivés s'accordent sur tous ces points avec ceux des pathologistes qui ont écrit sur le même sujet.

On voit donc que la fréquence seule du pouls ne suffit pas pour indiquer un état fébrile, parce que pendant la santé parfaite, et même pendant le repos, les variations sont nombreuses à un même âge, et, comme on l'a déjà fait remarquer depuis longtemps, un certain nombre de pulsations, fébrile chez un enfant, ne le sera pas chez un autre du même âge.

Dans l'état de veille, le pouls est régulier, tranquille; sa plénitude et sa force, toutes circonstances égales, sont d'autant plus marquées que l'enfant est plus âgé.

Chaleur. — La peau est fine, douce, et donne la sensation d'une chaleur agréable, plus marquée au tronc qu'aux extrémités : si la chaleur est vive, sèche et âcre, il y a fièvre, quel que soit l'état du pouls. Dans quelques cas, l'accélération des pulsations semble s'accompagner d'un véritable refroidissement; alors, il est difficile, à moins que le pouls ne soit très fréquent, de décider si la fièvre existe. La connaissance antérieure du nombre normal des pulsations, dans ces cas particuliers, peut seule donner une indication positive.

De la respiration. — S'il est utile de connaître l'état du pouls et de la chaleur, il l'est autant peut-être de ne pas ignorer le nombre et les caractères des mouvements respiratoires, la forme et les dimensions de la poitrine, la nature des bruits normaux que révèle l'oreille appliquée sur le thorax.

Nombre des mouvements inspiratoires. — A l'âge de 2 à 5 ans les inspirations varient pendant la veille, entre 20 et 32 par minute; de 20 à 28, à l'âge de 6 à 10 ans; de 12 à 28 dans l'âge suivant. Quelques erreurs peu notables peuvent exister dans les chiffres que nous donnons ici; ils sont cependant assez exacts pour pouvoir servir de guide. Les mouvements inspiratoires sont réguliers, amples, se font sans bruit, et sont quelquefois coupés, surtout pendant le sommeil, et chez les plus

jeunes sujets, par des inspirations longues et profondes, par de véritables soupirs. En général, les causes qui, pendant l'état de santé, influent sur l'accélération du pouls, influent aussi, mais d'une manière moins manifeste, sur celle de la respiration.

Forme normale du thorax et de l'abdomen. — La poitrine des enfants, plus ou moins bombée ou aplatie en avant, va en augmentant de dimensions de haut en bas, et en s'arrondissant de manière à se continuer presque sans limites avec l'abdomen ; la clavicule, les côtes et les apophyses épineuses font une saillie proportionnée à la maigreur. Il en résulte que la cage thoracique a une forme assez régulièrement conoïde, plus aplatie à la partie postérieure qu'à l'antérieure. Mais cette disposition, qui est véritable à partir de l'âge de six ans, est différente dans la période de la vie qui précède.

En raison de l'embonpoint plus considérable, ou parce que les os et les muscles sont moins formés, les saillies sont peu prononcées à la surface du thorax, qui est ainsi plus égal. Cependant sa forme est loin d'être régulière : un peu au-dessous du mamelon, il existe le plus ordinairement une dépression circulaire qui, partant de l'appendice xiphoïde, se porte transversalement jusque sur les parties latérales du thorax : au-dessous, les fausses côtes se relèvent pour former la partie supérieure de la cavité abdominale. Cette dépression des côtes répond aux attaches du diaphragme : elle est le commencement d'une disposition analogue, mais bien plus avancée, que présente la poitrine des rachitiques, et elle dépend de la souplesse des côtes ou plutôt de leurs cartilages. Le mécanisme par lequel elle se produit est le même que celui de la déformation de la poitrine chez les rachitiques. Cette disposition nous paraît être plus fréquente chez les enfants primitivement faibles que chez ceux dont la constitution est robuste. Ce n'est que lorsque les côtes ont pris, par les progrès de l'âge, une solidité plus considérable, qu'elles résistent suffisamment aux influences qui tendent à déformer la poitrine.

La dépression dont nous venons de parler, le soulèvement des fausses côtes à la base du thorax, l'étroitesse du petit bassin qui fait saillir tous les organes abdominaux, déterminent chez les plus petits enfants une opposition remarquable entre la poitrine et l'abdomen. Celui-ci, volumineux, globuleux, tendu par les gaz, paraît souvent en disproportion avec l'étroitesse du thorax : il ne faut pas s'en laisser imposer par cette disposition qui est normale, et croire avec beaucoup de mères

que les plus jeunes enfants sont atteints du carreau ou de toute autre maladie abdominale, parce que leur ventre est plus volumineux que celui des enfants d'un autre âge. C'est, en effet, seulement quelques années plus tard, que le bassin se développe, que les côtes deviennent solides, que le foie lui-même diminue proportionnellement de volume, en sorte que les organes abdominaux supérieurs et inférieurs ne faisant aucune saillie, il n'existe plus de délimitation marquée entre la poitrine et l'abdomen.

Diamètres du thorax. — Après cet aperçu sur l'apparence extérieure des deux cavités splanchniques, nous ne croyons pas inutile de dire quelques mots sur les dimensions précises de la cage thoracique, en tenant compte de l'âge et de la taille des enfants. Désireux de ne pas allonger inutilement ce travail, nous donnons le résultat de nos recherches sans commentaires. Nous n'avons pas eu l'occasion de prendre les mesures suivantes chez des enfants âgés de moins de trois ans.

TABLEAU DES DIAMÈTRES DE LA POITRINE AUX DIFFÉRENTS AGES (1).

		3 *ans* 1/2 *à* 5.	6 *à* 10 *ans.*	11 *à* 15 *ans.*
Longueur du sternum		11 à 13 cm	12 à 15cm	12,5 à 18cm
Longueur de la colonne dorsale		14 à 22	18 à 25,5	23 à 29
Espace intercoracoïdien		13,5 à 17	15 à 20	19,5 à 27
Diamètre sous-axillaire pendant l'	expiration	50 à 60 (2)	54 à 66,5	68 à 85
	inspiration	50,5 à 60,5	55,5 à 67,5	69,5 à 86,5
Diamètre sous-mamelonien pendant l'	expiration	52 à 61 (3)	55 à 66	66 à 78
	inspiration	52,5 à 61,25	55,5 à 67	68 à 80
Taille		82 à 95	95 à 127	125 à 134

(1) Nous avons pris ces mesures sur 37 enfants bien portants et bien constitués. Nous avons mesuré leur poitrine en les faisant asseoir et en maintenant leur tête et leur tronc dans une rectitude convenable, de manière à n'avoir, autant que possible, aucune inclinaison en aucun sens, et une position identique. La longueur du sternum a été mesurée depuis la partie supérieure de cet os jusqu'à celle de l'appendice xiphoïde; la longueur de la colonne dorsale, depuis la septième vertèbre cervicale jusqu'à la douzième dorsale.

Le diamètre sous-axillaire est la circonférence du thorax prise horizontalement au-dessous des aisselles, les bras étant rapprochés du corps.

Le diamètre sous-mamelonien est la même circonférence prise au-dessous du mamelon.

(2) Une fois nous avons noté 40 chez un enfant de trois ans, très petit et très chétif, mais bien constitué.

(3) Nous avons noté 43 chez le même enfant, dont la taille n'était aussi que de 75 centimètres.

Les différents diamètres de la poitrine vont en croissant avec l'âge, quand on embrasse dans le même ensemble plusieurs années. Mais il n'en est plus ainsi quand on considère plusieurs enfants du même âge, comparés à ceux d'un autre âge; alors il est facile de reconnaître que les rapports entre les diverses mesures de la poitrine sont loin d'être les mêmes.

Nous remarquons encore que le diamètre sous-axillaire, moindre que le sous-mamelonien chez les plus jeunes enfants, devient à peu près égal, puis plus considérable chez les plus âgés : cela dépend, d'une part, du développement des épaules chez ces derniers; d'autre part de ce que chez les plus jeunes la base du thorax est très évasée malgré la dépression sous-mamelonienne. En effet, les fausses côtes soulevées par les organes abdominaux, éloignent la base du thorax de la colonne vertébrale, autant que peut le permettre le diaphragme.

Notre tableau montre encore que l'inspiration augmente le diamètre sous-axillaire de 5 millimètres chez les plus jeunes enfants, de 15 chez les plus âgés. Toutefois, ce chiffre est seulement le cas le plus fréquent, car, chez quelques uns des premiers, nous avons noté une augmentation de 1 centimètre et une de 2 centimètres chez plusieurs des autres.

Il est assez singulier de voir que l'augmentation n'est pas plus considérable pour le diamètre sous-mamelonien que pour le sous-axillaire, si ce n'est peut-être chez les enfants plus âgés, où il est plus habituellement, mais non toujours, de 2 centimètres.

Nous ajouterons en outre aux résultats fournis par ce tableau qu'ayant mesuré comparativement les deux côtés de la poitrine, nous les avons trouvés égaux dans la grande majorité des cas; dans un petit nombre cependant (3 fois sur 37), nous avons constaté un centimètre en plus du côté droit.

Enfin notre tableau montre que les diamètres de la poitrine vont en croissant comme la taille; mais si nous avions présenté le détail de chaque observation, il eût été facile de voir qu'il n'y a que des rapports très éloignés entre la taille, la dimension de la poitrine et l'âge des enfants. Il est inutile d'insister sur ces détails connus de tout le monde.

Des déformations de la poitrine. — La poitrine des enfants peut subir des changements de forme dont il est utile de connaître la nature et les effets, parce qu'il en peut résulter des erreurs graves de diagnostic. Deux causes seulement peuvent, à notre connaissance, déterminer ces déformations, le ramollissement

rachitique des côtes, et les maladies de la plèvre. Il en résulte tantôt une ampliation anormale, tantôt un rétrécissement de l'un ou de l'autre côté du thorax. Nous avons parlé ailleurs des effets exercés sur la cage thoracique par les maladies de la plèvre (Voy. *Pleurésie*, *Pneumothorax*, *Tuberculisation de la plèvre*), mais n'ayant pas fait rentrer le rachitisme dans le cercle de nos études, nous consignons ici, vu l'importance du sujet, quelques recherches sur les déformations du thorax que cette maladie détermine. Les pages suivantes sont l'extrait d'un mémoire plus détaillé que nous avons publié dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales* (avril et mai 1840). Elles doivent être considérées comme une sorte d'appendice à l'étude de la poitrine des enfants bien portants. En effet, on est souvent appelé à donner des soins à des sujets rachitiques affectés des mêmes maladies que les enfants dont la poitrine est bien conformée. Il est donc important de connaître ces nouvelles conditions physiologiques, afin d'apprécier les causes d'erreurs auxquelles elles peuvent donner naissance.

Lorsque la déformation rachitique du thorax est portée à un haut degré, le sternum, qui paraît fortement projeté en avant, est bombé, presque anguleux de haut en bas; immédiatement après lui, les cartilages se portent en arrière, comme s'ils allaient toucher la colonne vertébrale; de là résulte un aplatissement extraordinaire des régions axillaires, qui sont rentrées, et concaves.

Ce premier coup d'œil ne suffit pas pour saisir tout l'ensemble des difformités de la poitrine; on voit bientôt que sur les côtés du thorax il existe deux séries de nodosités qui répondent à l'union des cartilages et des côtes, en sorte qu'elles forment deux lignes qui, parties du haut du thorax en avant, se dirigent en bas et en dehors, de manière à circonscrire entre elles une sorte de carapace, soit arrondie, soit anguleuse, plus large à la partie inférieure qu'à la partie supérieure, formée par le sternum, qui est comme poussé en avant par les cartilages costaux. Ces saillies arrondies, mamelonnées, dépendant évidemment des os, sont plus considérables à la base de la poitrine; elles siègent à la partie la plus déprimée du thorax, ou un peu en avant, et semblent toucher les côtés du corps des vertèbres. Le rétrécissement existe dans presque toute la hauteur depuis la deuxième ou troisième côte jusqu'au-dessous du mamelon; à ce niveau, les fausses côtes se relèvent et forment

une saillie qui enveloppe la partie supérieure de l'abdomen ; elles augmentent ainsi la dépression thoracique et ajoutent l'apparence à la réalité.

D'autre part, les viscères abdominaux, ne pouvant être déprimés par les parois molles qui les renferment, forment à l'extérieur un relief très évident. Le foie à droite, l'estomac à gauche, soulèvent les fausses côtes, mais presque toujours inégalement, en sorte que la poitrine paraît un peu déjetée, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Le ballonnement des intestins, habituel au bas âge, complète la forme sphérique de l'abdomen ; en sorte que le globe abdominal est comme coiffé par la partie inférieure de la poitrine qu'il dilate, tandis que la partie supérieure de cette dernière cavité reste déprimée : on dirait, s'il nous était permis de nous servir d'une comparaison aussi triviale, un de ces jouets d'enfant connu sous le nom de *poussah*.

Si l'on examine ensuite la poitrine à sa partie postérieure, on voit que toute cette partie du thorax est bien conformée, mais que le bas de la région dorsale présente une courbure qui s'étend sur toute la région lombaire, courbure unique, à concavité antérieure, s'effaçant en grande partie lorsqu'on soulève l'enfant, ce qui fait supposer qu'elle est causée par l'affaissement des cartilages intermédiaires ; courbure qui, diminuant ainsi la hauteur verticale de l'abdomen, contribue encore à lui donner la forme globuleuse que nous avons notée. Quelquefois cependant la poitrine présente en arrière une légère déformation, mais elle ne tient pas au thorax lui-même : c'est une saillie de la région des omoplates due à l'épaississement rachitique de ces os, circonstance importante, et sur laquelle nous reviendrons bientôt.

Si, après avoir examiné la poitrine à l'extérieur, on étudie ses mouvements et la manière dont s'exécutent l'expansion et le rétrécissement de la cage osseuse, on observe une série de phénomènes des plus remarquables, qui nous serviront à expliquer ce rétrécissement.

En effet, pendant chaque inspiration, l'abdomen se gonfle considérablement ; la poitrine, au contraire, se rétrécit de manière à exagérer la forme que nous avons décrite ; le rétrécissement est surtout remarquable un peu au-dessous du mamelon : on dirait qu'une ceinture étrangle circulairement la poitrine et tend à pousser en bas les organes abdominaux. Au-dessus de cette dépression circulaire, il s'en fait une autre verticale qui

s'étend depuis le haut de la région axillaire en avant jusqu'au point où les fausses côtes se relèvent ; et dans toute cette étendue, les côtes s'affaissent comme les espaces intercostaux : le sternum seul est un peu chassé en avant et en haut.

Pendant l'expiration, au contraire, les phénomènes inverses ont lieu, et la poitrine revient à l'état que nous avons décrit plus haut.

A la région précordiale, un autre phénomène frappe l'attention : les battements du cœur s'aperçoivent distinctement, non pas seulement à travers les espaces intercostaux, mais souvent les côtes elles-mêmes sont soulevées, comme si elles cédaient aussi facilement que les tissus membraneux qui les séparent.

Le tableau que nous venons de tracer de la conformation de la poitrine chez l'enfant rachitique est celui d'un sujet chez lequel la déformation est arrivée à son summum de développement. Or, ce maximum est loin d'exister chez tous les enfants ; on en voit même un assez grand nombre qui présentent seulement à l'union des cartilages et des côtes une saillie à peine apparente et souvent bien plus sensible au toucher qu'à la vue ; chez ceux-ci la poitrine n'est pas déformée : à peine existe-t-il au-dessus du mamelon une légère dépression, semblable à celle que nous avons indiquée ci-dessus dans la description de la poitrine normale.

Mais entre ce premier degré et celui que nous avons décrit, tous les intermédiaires sont possibles, depuis la saillie la plus anguleuse du sternum jusqu'à un aplatissement assez considérable de la partie antérieure du thorax.

Quelquefois, en effet, bien que les nodosités chondro-costales existent, la poitrine est large en avant, peu saillante ; les régions axillaires sont peu déprimées ; ou bien encore la poitrine est très aplatie sur les côtés, et le sternum paraît arrondi, parce que les cartilages costaux suivent sa courbe pour former la carapace antérieure ; on voit aussi la saillie anguleuse du sternum être transversale au lieu de verticale. Alors elle siège au niveau de l'appendice, et le sternum, se portant en avant depuis son bord supérieur jusqu'à son extrémité inférieure, se brise là tout-à-coup comme si une force quelconque avait forcé son appendice à se porter en arrière. La cause de cette brisure est la même que celle de la dépression circulaire, et nous expliquerons ainsi pourquoi le sternum n'est jamais brisé, dans ce cas, au niveau de l'union de la première pièce avec

la deuxième, comme on l'observe quelquefois chez l'adulte.

Dans quelques cas la série des nodosités, au lieu d'être régulièrement croissante en volume de haut en bas, est inégale et irrégulière, en sorte que la saillie la plus considérable répond aux premières côtes et aux côtes moyennes; on voit parfois quelques unes des saillies manquer; il arrive même que l'on n'en rencontre aucune: alors la dépression longitudinale de l'aisselle paraît considérable.

Plusieurs fois nous avons mesuré des poitrines ainsi déformées: jamais le ruban que nous avons employé n'a pu suivre d'une manière continue les parois thoraciques, toujours il formait un pont au niveau de la dépression axillaire.

Nos mesures, trop peu répétées pour que nous puissions en tirer une conclusion générale, nous ont cependant conduits à ce résultat, que la poitrine est déjetée à droite ou à gauche, et que presque toujours le côté droit offre sur le côté gauche une prédominance plus grande à la partie supérieure qu'à l'inférieure, de telle sorte que le diamètre sous-axillaire droit l'emporte de 2 centimètres sur le sous-axillaire gauche, et que le diamètre sous-mamelonnien droit ne l'emporte que d'un centimètre sur le gauche. Enfin la mesure totale de la poitrine ne nous a pas donné une différence assez sensible pour que nous puissions affirmer que la circonférence d'une poitrine rachitique soit moindre que celle d'une poitrine à l'état sain. Bien, encore une fois, que nos mesures ne soient pas assez nombreuses pour que nous puissions considérer ce résultat comme positif, il n'indique pas moins que le rétrécissement inférieur est uniquement causé par le creux de la région axillaire, qui ne peut pas influer sur une mesure générale.

La description que nous venons de tracer n'a pu donner qu'une idée imparfaite des désordres qui existent, soit dans la cage osseuse, soit dans les organes intérieurs. Ces désordres, bien que remarquables, n'entraînent cependant que rarement la mort du malade; presque toujours quelque affection thoracique ou intestinale vient joindre son action à celle de cette cause incessamment asphyxiante. L'on conçoit, en effet, qu'il faut une lésion bien peu étendue des organes respiratoires pour que l'hématose cesse d'être complète.

Cette déformation de la poitrine a pour effet constant de diminuer l'amplitude de la cavité thoracique et de déformer les organes qu'elle contient. Nous renvoyons pour tous les détails

sur ce sujet au mémoire que nous avons publié dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales.*

Mécanisme physiologique de la déformation. — Il suffit de considérer avec attention la manière dont respire un enfant rachitique pour concevoir immédiatement le mécanisme et le vice de cette respiration.

L'étranglement circulaire qui se fait à la base de la poitrine, et par lequel toutes les parties latérales sont rapprochées, indique évidemment que c'est le diaphragme qui, par sa contraction énergique et si fréquemment répétée, est au moins en partie la cause de cette déformation.

On peut se demander, il est vrai, pourquoi les muscles antagonistes du diaphragme ne maintiennent pas les côtes au lieu de les laisser s'affaisser; car, pour que le diaphragme agisse efficacement, les côtes doivent être fixées par les muscles inspirateurs. Mais il faut remarquer que ces muscles sont loin de s'insérer sur les côtes aux mêmes points que le diaphragme.

Ainsi l'insertion du petit pectoral et du grand dentelé se fait sur les côtes en arrière ou plutôt au-dessus de celle du diaphragme, en sorte qu'il reste un intervalle assez considérable entre les attaches des muscles antagonistes; or, tant que le levier costal conserve sa rigidité, il est capable de résister à la traction exercée sur lui en sens inverse; mais s'il se ramollit dans cet intervalle, les muscles petit pectoral et grand dentelé tirant en dehors pendant que le diaphragme tire en dedans, il se fera une constriction au point le plus ramolli, qui, à la base de la poitrine, est un peu au-dessus des attaches du diaphragme. Quant au grand pectoral, son action dans ce cas est tout-à-fait différente; il s'attache sur le sternum lui-même, et dans les grandes inspirations, il tend à le porter en avant et en haut, en sorte qu'il n'a aucune action pour empêcher la dépression qui tend à se former en arrière de lui.

De toutes ces actions musculaires il résulte :

1° Que la poitrine est circulairement rétrécie à sa base par le diaphragme.

2° Que le sternum est porté en avant, ou plutôt maintenu dans sa position par la contraction du grand pectoral ;

3° Que les fausses côtes sont redressées au-dessous de la constriction circulaire, à cause de la résistance des organes abdominaux. Pour expliquer ces résultats, il n'est pas néces-

saire d'admettre une diminution d'action dans les muscles antagonistes du diaphragme, ainsi que l'a fait M. Rufz, car les forces agissant également, mais en sens inverse, sur deux points éloignés d'un même levier, il suffit que ce levier ne soit pas rigide pour que sa déformation ait lieu.

Mais ce mécanisme bien réel de la déformation thoracique ne suffit pas pour en expliquer toutes les particularités ; la dépression verticale, qu'on dirait produite par une force invisible et centripète, est évidemment indépendante de l'action du diaphragme, et ne peut mieux être comparée qu'à l'effet produit sur la soupape d'un soufflet, au moment où l'on en écarte les deux branches.

Il suffit, pour comprendre cette action, de rappeler en quelques mots le mécanisme de la respiration.

La pression atmosphérique s'exerce en dehors de la poitrine, sur les parois costales; en dedans, sur l'arbre bronchique, et se fait ainsi équilibre à elle-même. En même temps que cette puissance exerce cette double action, le poumon, par sa contractilité, tend à revenir sur lui-même, et en est empêché par la rigidité des côtes et l'impossibilité de faire le vide dans la cavité pleurale.

C'est donc, en un mot, dans la résistance de la paroi et dans la contractilité du poumon que réside la conservation de la forme de la poitrine, ou plutôt c'est dans le rapport qui existe entre ces deux forces.

Diminuez la solidité de la cage thoracique, à tel point qu'elle soit moindre que n'est la force de contractilité pulmonaire, et vous aurez une dépression aux points où la cage thoracique est plus faible.

C'est ce qui a lieu dans le cas dont nous parlons.

Augmentez la force de contraction pulmonaire, comme cela a lieu dans les épanchements pleurétiques qui ont carnifié le poumon, vous aurez encore, lors de la résorption de l'épanchement, une déformation de la poitrine.

D'où l'on voit que dans ces cas, en apparence si opposés, le mécanisme est le même : dérangement de rapport entre les deux forces qui tendent à produire le vide dans la cavité pleurale; seulement, dans un cas, c'est la paroi qui est plus faible; dans l'autre, c'est le poumon qui est plus fort.

En résumé, la déformation de la poitrine, chez les jeunes rachitiques, doit être attribuée à une seule cause, le défaut de

consistance des parois costales, et la déformation se produit sous l'influence de deux agents :

1° La contractilité normale du tissu pulmonaire;

2° La contraction normale des muscles inspirateurs.

Auscultation et percussion du thorax. — Les résultats fournis par l'auscultation et la percussion de la poitrine à l'état normal sont encore plus utiles à connaître que les dimensions de cette cavité (1).

Auscultation et percussion des poumons. — La sonorité est beaucoup plus considérable dans le jeune âge que chez l'adulte, et le murmure vésiculaire plus intense se fait entendre pendant l'inspiration seulement. Si on le perçoit pendant le second temps, ce n'est que par exception, et dans certaines parties de la poitrine. Nous ne pouvons pas attacher une très grande valeur à l'expiration prolongée, lorsqu'elle n'est accompagnée d'aucun autre symptôme à l'auscultation ou à la percussion. En effet, quand elle existe seule, elle peut être le résultat de la manière de respirer de l'enfant, du nombre et de la rapidité des mouvements respiratoires, etc. Nous appellerons de nouveau l'attention de nos lecteurs sur ce sujet dans les pages suivantes.

La sonorité et le bruit respiratoire n'ont pas partout la même intensité; nous allons passer rapidement en revue ces différences. La percussion pratiquée sur la clavicule, et sous elle, donne un son assez clair; la respiration s'y fait entendre; mais la sonorité et le murmure vésiculaire y sont en général moins forts qu'immédiatement au-dessous de cette région. Dans ce dernier point, et jusqu'à la partie inférieure, la sonorité est très grande, égale dans toute la hauteur, sauf à la région précordiale. Très rarement nous avons trouvé la région mammaire droite un peu plus sonore que les parties supérieures. La limite inférieure de la sonorité se trouve à droite de 2 à 5 centimètres au-dessous du mamelon. L'âge n'établit pas d'autre différence dans cette mesure que celle-ci : chez les enfants de onze à quinze ans, la limite est entre 4 et 5 centimètres, et non entre 2 et 5; mais le plus ordinairement, et à tous les âges, le foie est distant

(1) Nous préférons pour les enfants la percussion médiate sur le doigt et l'auscultation immédiate. Le stéthoscope, en effet, effraie quelques enfants, et est réellement douloureux pour plusieurs. Cependant il est des circonstances où il est utile de l'appliquer, et il convient en conséquence de s'accoutumer à son usage.

du mamelon de 4 centimètres. L'estomac, au contraire, remonte un peu plus haut, c'est-à-dire jusqu'à une distance de 2 à 3 centimètres du mamelon.

Dans toute cette région, la respiration est très forte, sauf sur le cœur. A partir du mamelon droit, un peu au-dessous, elle va en diminuant d'intensité; mais on la perçoit souvent sur le foie lui-même, à travers lequel elle se transmet. La respiration s'entend ainsi de 1 à 3 centimètres au-dessous de la limite inférieure de la sonorité.

La respiration et la sonorité sont très fortes sur la région sternale : elles le sont autant ou même plus dans la région axillaire.

Dans la fosse sus-épineuse, on constate toujours une faiblesse très notable de la sonorité et du murmure vésiculaire; ils sont plus intenses dans la fosse sous-épineuse, bien qu'ils restent beaucoup plus faibles qu'à la partie antérieure : cependant les fosses sus et sous-épineuses, sont certainement, avec la région précordiale, les parties de la poitrine qui donnent à la percussion et à l'auscultation les résultats les plus variables : tantôt, en effet, la sonorité et la respiration y sont assez fortes, tantôt elles y sont faibles, et il faut même une sorte d'attention pour les constater. Ces différences dépendent sans doute de l'épaisseur variable des parties molles et osseuses qui, dans ces points, séparent l'oreille du poumon.

Il n'en est plus de même dans l'intervalle qui existe entre le bord tranchant de l'omoplate et la série des apophyses épineuses. Dans cet intervalle, qui, par la réunion des deux côtés droit et gauche, mérite le nom de région interscapulaire, la sonorité et la respiration sont toujours très fortes, quelquefois même exagérées : c'est, en effet, à une partie de cet espace que répond l'origine des bronches. Chez les plus petits enfants la sonorité de cette région est égale dans toute son étendue à peu près; sauf peut-être à la partie tout-à-fait supérieure. Depuis l'âge de six ans environ, la moitié inférieure est d'ordinaire plus sonore que la moitié supérieure. La respiration est en même temps très forte, assez souvent même l'expiration s'y entend distinctement aussi longue ou un peu plus longue que l'inspiration; quelquefois même le murmure respiratoire a pris le timbre réellement bronchique. Ces caractères se retrouvent d'un seul côté ou des deux à la fois; à la partie supérieure de l'espace interscapulaire, le plus souvent au niveau de sa partie moyenne environ.

Dans la région de la poitrine qui est au-dessous de l'angle de l'omoplate, la sonorité et la respiration sont un peu plus faibles, en général, que dans l'espace interscapulaire, mais encore beaucoup plus fortes que chez d'adulte; leur intensité va diminuant à la partie inférieure jusqu'à ce qu'elles disparaissent complétement. La limite inférieure est très importante à bien établir à cause de la fréquence des maladies thoraciques qui peuvent diminuer ou faire disparaître les symptômes au-dessus du point où l'on cesse normalement de les percevoir. Pour chercher la mesure de cette limite, nous avons établi avec soin l'endroit où cesse la sonorité du poumon à la partie inférieure du thorax; puis nous avons mesuré, en suivant la colonne vertébrale, la distance qui sépare ce point de l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale. En agissant de cette manière, nous avons trouvé que chez les enfants de 3 à 5 ans et demi, la hauteur doit être pour la sonorité de 17 à 21 centimètres, et pour la respiration de 2 à 3 centimètres de plus; chez les enfants de 6 à 10 ans, la sonorité s'étend de 17 à 24 centimètres : la respiration a la même limite ou s'entend de 1 à 2, rarement 3 centimètres au-dessous. Enfin, à l'âge de 11 à 15 ans la limite inférieure est de 22 à 27 pour la première, et à peu près la même et rarement plus bas pour la seconde. Ces chiffres sont un peu inférieurs à ceux de la longueur de la colonne épinière dorsale, parce que, en effet, la sonorité descend rarement jusqu'à la douzième vertèbre dorsale, et s'arrête le plus ordinairement à la onzième. Cette remarque, du reste, n'est guère véritable que pour le côté droit : car, dans un bon nombre de cas, la sonorité existe, et le bruit respiratoire se fait entendre à 1 ou 2 centimètres plus bas du côté gauche. Il peut même arriver que la sonorité pulmonaire se continue sans limites bien tranchées avec le son tympanique des intestins, et qu'il soit très difficile de dire là où finit le poumon.

Il n'est pas nécessaire, nous le croyons, d'insister sur la valeur de ces détails : il nous suffira de dire qu'ils doivent guider le praticien lorsqu'il veut s'assurer par l'auscultation et la percussion s'il existe une altération peu étendue de la plèvre ou du poumon : il ne doit pas trop s'en laisser imposer par une légère différence qu'offriraient les deux côtés du thorax dans le sens que nous venons d'indiquer.

Dans quelques cas assez rares, on perçoit dans cette région, et aussi dans d'autres, une fausse respiration bronchique qui

dépend des bruits qui se passent dans la gorge ou dans le nez; ou encore de la manière dont l'enfant respire. Ce phénomène, bien plus sensible que chez l'adulte, est tout-à-fait passager, et cesse dès que l'enfant respire moins bruyamment. Le timbre de ce bruit est d'ailleurs assez différent de celui de la respiration bronchique. Nous remarquons encore que si, dans les moments d'anxiété et de pleurs, l'enfant fait des inspirations profondes et retient son expiration, la fausse respiration bronchique est perçue pendant l'inspiration. Dans d'autres moments, au contraire, l'enfant inspire plus doucement; mais il pousse son expiration avec bruit, et en la crachant, pour ainsi dire. C'est alors, pendant le second temps, que l'on perçoit la fausse respiration bronchique.

Tous ces phénomènes sont particulièrement remarquables chez les rachitiques.

Le maximum d'intensité de la sonorité et du bruit respiratoire en avant est, sous la clavicule jusque près du mamelon à droite et dans un espace moins étendu à gauche. Son minimum est à la région précordiale.

En arrière, son maximum est dans la partie inférieure de l'espace interscapulaire; son minimum dans la fosse sus-épineuse.

Enfin d'un manière générale, la sonorité est égale en avant et en arrière; mais dans quelques cas elle est évidemment plus considérable dans l'une ou dans l'autre de ces deux régions.

L'âge ne détermine pas de très grandes différences dans ces résultats.

Auscultation et percussion chez les rachitiques. — Lorsqu'on veut explorer la poitrine des jeunes sujets dont les parois thoraciques présentent la déformation que nous avons décrite (p. 644), on éprouve de prime abord de grandes difficultés. L'oreille ne s'applique qu'avec peine sur les saillies ou sur les dépressions antérieures et latérales, et ne repose pas d'une manière immédiate sur les points que l'on veut explorer. Lorsque l'enfant est très jeune, on peut user du procédé employé chez les nouveaux-nés; on le soulève d'une main, et l'on applique alors aisément l'oreille à la partie postérieure. Pour examiner la poitrine en avant, on peut faire tenir l'enfant sur un plan horizontal, dans les bras d'une autre personne. La région thoracique étant portée au niveau de l'oreille de l'explorateur, il éprouve bien moins de difficultés que lorsqu'il est obligé de s'incliner lui-même pour que l'organe de l'audition soit en

rapport avec la poitrine du petit malade. Du reste, ces difficultés varient suivant l'étendue et l'intensité de la lésion; mais en général elles sont assez grandes pour interdire dans presque tous les cas l'emploi du stéthoscope.

La mobilité et la dureté de l'instrument l'empêchent d'appuyer solidement sur la surface que l'on veut examiner, et de s'accommoder à sa configuration. Le pavillon de l'oreille, au contraire, étant fixe et formé de parties molles, se prête beaucoup mieux à ce genre d'exploration.

Quel que soit le procédé mis en usage, l'on ne tarde pas à s'apercevoir que les signes fournis par l'auscultation et la percussion chez l'enfant rachitique, ne sont pas en tout semblables à ceux que présente l'enfant dont la poitrine est bien conformée.

Nous allons insister sur ces différences, parce qu'elles sont d'une haute importance pour le diagnostic des affections thoraciques, et parce que bien souvent nous-mêmes avons cru à une lésion grave des poumons dans des cas où les signes fournis par l'auscultation dépendaient seulement de la déformation du thorax.

En avant, sur le sternum, et du côté droit, la sonorité est grande, tandis qu'à gauche elle est souvent diminuée, au point que l'on constate de la matité dans une assez grande étendue; la respiration est généralement pure et forte à droite; à gauche elle est obscure ou presque nulle dans les cas où il y a matité. Cette matité et cette absence du bruit respiratoire, faciles à concevoir à cause de la présence du cœur, sont, dans quelques circonstances, assez considérables pour faire croire à une lésion du poumon.

Dans les aisselles et dans les points les plus déprimés, la sonorité est grande, quelquefois autant qu'en avant; la respiration s'y entend forte et pure. Sur les nodosités la percussion est quelquefois peu sonore; en arrière le son est en général clair, dans les deux régions dorsales inférieures. Cependant cette règle n'est pas constante, et, dans certains cas, la percussion est peu sonore, soit à droite, soit à gauche. Cette diminution de sonorité tient à deux causes, ou bien à la position de l'enfant au moment où l'on pratique l'exploration de la poitrine, ou bien à ce que les côtes sont en arrière plus saillantes d'un côté que de l'autre. Dans le premier cas, la matité n'est pas persistante; il suffit pour la faire disparaître de pratiquer

la percussion après avoir mis l'enfant dans une position convenable, en le faisant tenir dans les bras, par exemple. Dans le second cas, au contraire, une meilleure position de l'enfant ne modifie pas les résultats fournis par la percussion ; le son reste toujours obscur. Il faut avoir grand soin alors d'examiner attentivement la conformation du thorax. De plus, en pratiquant l'auscultation, on pourra, en général, dissiper toute erreur; cependant il y a des cas où l'auscultation et la percussion semblent s'accorder pour jeter du doute, non seulement sur la nature de l'affection thoracique, mais encore sur son existence. Nous développerons bientôt cette proposition. Ce que nous venons de dire des régions dorsales inférieures est en partie applicable à la partie supérieure de la poitrine. Toutefois dans cette région le développement considérable des omoplates est une nouvelle cause d'erreur. Sous l'influence du rachitisme, ces os s'épaississent; ils peuvent doubler, tripler d'épaisseur, et alors la percussion pratiquée dans les fosses sous-épineuses donne une matité presque complète. Si l'on n'a pas soin d'apprécier par le toucher la différence, soit absolue, soit relative de l'épaisseur des omoplates, on peut fort bien croire que la matité dépend d'une hépatisation ou du développement des tubercules à la partie postérieure ou supérieure des poumons. Nous avons commis et nous avons vu commettre cette erreur par des personnes fort habituées à l'exploration de la poitrine. Il est d'autant plus facile d'y tomber que l'auscultation est loin, dans bien des cas, de dissiper la méprise.

L'auscultation pratiquée à la partie postérieure de la poitrine ne fournit pas toujours les mêmes résultats. Quelquefois la respiration est parfaitement pure des deux côtés en arrière, mais le plus souvent elle présente des caractères qui diffèrent d'avec ceux que l'on constate dans les cas où la poitrine est bien conformée. Ainsi l'on entend dans toute la hauteur, soit des deux côtés, soit d'un seul, un gros ronflement qui a lieu pendant les deux temps et masque complétement l'expansion vésiculaire; ce ronflement n'est souvent que le retentissement du bruit qui se passe dans l'arrière-gorge, ce dont il est facile de s'assurer en approchant l'oreille de la bouche de l'enfant et en examinant avec attention la manière dont il respire. D'autres fois ce gros ronflement est remplacé par un bruit plus sec qui se rapproche du sifflement, et que l'on entend aussi pendant l'inspiration et l'expiration. Une fois nous l'avons comparé à un bruit

produit par un soufflet de forge. Dans ce cas il était d'autant plus marqué que les inspirations étaient plus fréquentes. Enfin, quelquefois, le long de la colonne vertébrale, la respiration des rachitiques simule à s'y méprendre la respiration bronchique. Les inspirations sont si brèves que les vésicules semblent n'avoir pas le temps de se dilater, et que l'air paraît ne pénétrer que dans les gros troncs bronchiques. D'un autre côté, les expirations sont aussi très courtes, se font avec effort et avec bruit ; on dirait que l'enfant *crache* son expiration. De ce double phénomène il résulte que, dans certains cas, il est loin d'être facile de distinguer cette respiration pseudo-bronchique de la véritable, puisque l'altération du timbre porte sur les deux temps, et qu'ainsi l'on manque d'un des moyens les plus aisés de distinguer la respiration exagérée de la respiration bronchique. Tout le monde sait, en effet, que dans la première, l'altération du timbre ne porte que sur l'inspiration, tandis que l'expiration s'entend à peine. En outre, si, comme cela arrive assez souvent, quelques bulles de râle viennent se mêler à cette fausse respiration bronchique, il est extrêmement difficile de ne pas commettre d'erreur : aussi faut-il bien se garder de porter de suite un diagnostic positif. Avant tout, il faut chercher à apprécier quelle est la source des bruits qui se passent dans la poitrine. De plus, lorsque l'oreille est habituée au timbre véritablement bronchique de la respiration, elle saisit d'ordinaire des nuances qui lui permettent d'établir la nature de l'altération du bruit respiratoire. La respiration bronchique qui dépend de l'hépatisation du poumon a un timbre particulier qui n'existe pas dans la respiration pseudo-bronchique des rachitiques. Mais comme ces caractères sont difficiles à saisir, il faut avant tout chercher à restituer à la respiration son timbre normal. Ainsi, dans les cas où l'on ausculte l'enfant dans la position assise, il faut se garder d'appliquer l'oreille sur sa poitrine au moment où l'on vient de le mettre sur son séant ; car alors il s'agite dans sa nouvelle position ; sa respiration s'accélère, devient bruyante, soit dans l'inspiration, soit dans l'expiration, et expose à toutes les causes d'erreur que nous avons énumérées ; mais si, au contraire, on a la précaution de n'appliquer l'oreille sur les parois de la poitrine que lorsque l'enfant est calme et tranquille, l'on parvient aisément à constater la pureté du bruit respiratoire. En auscultant à plusieurs reprises dans la même journée,

on parviendra aisément à un diagnostic positif. En effet, il suffit, après avoir placé l'enfant dans les conditions voulues, d'entendre une seule fois les caractères de la respiration vésiculaire pour être fixé sur l'état des organes respiratoires. Rien ne simule le timbre pur, moelleux de la respiration normale, si bien décrite par Laënnec, tandis que plusieurs causes différentes peuvent produire le caractère bronchique.

On comprendra facilement, d'après tout ce que nous venons de dire, combien, lorsque la fausse respiration bronchique est jointe à la matité simulée par la saillie postérieure d'un des côtés de la poitrine, le diagnostic est difficile. C'est à cette circonstance que nous faisions allusion en disant que l'auscultation ne rectifiait pas toujours les erreurs de la percussion.

Enfin, comme les sujets dont la poitrine est déformée à un haut degré présentent les mêmes symptômes que les malades atteints d'une grave affection des poumons, comme le pouls est accéléré, la respiration fréquente, les ailes du nez dilatées, la face congestionnée, le facies anxieux, l'état général concourt encore à tromper l'observateur et à multiplier les chances d'erreur.

Nous devons, avant de terminer cet article, dire quelques mots sur la valeur des râles. Chez les sujets rachitiques, la comparaison d'un grand nombre d'observations nous a démontré que la déformation des parties latérales de la cage thoracique, en rétrécissant la capacité de la poitrine, rend très faciles les congestions pulmonaires, et favorise l'accumulation des mucosités dans la partie postérieure du poumon; de là la facilité avec laquelle, sous l'influence des causes les plus légères, se produisent des râles sous-crépitants ou muqueux à la partie postérieure du thorax : aussi faut-il y attacher bien moins d'importance que dans le cas où ils existent chez des sujets dont la poitrine est bien conformée. Comme nous l'avons établi ailleurs, du râle sous-crépitant entendu pendant quelques jours, soit d'un seul côté, soit des deux côtés en arrière, chez un enfant de deux à quatre ans, est un signe presque certain du développement d'une pneumonie. Chez les rachitiques cette loi n'est pas aussi absolue, et le râle sous-crépitant ne possède la valeur que nous lui avons assignée que dans le cas où ses bulles sont abondantes, égales, et où il persiste pendant plusieurs jours de suite.

Auscultation et percussion du cœur chez les enfants sains. — La

région précordiale présente ordinairement dans une partie de son étendue une diminution de sonorité très rarement absolue, et qui siége entre le mamelon et le sternum; son étendue est de 4 à 7 centimètres verticalement et de 4 à 8 transversalement. Cette matité relative est donc perçue dans un espace qui a la forme d'un cercle ou d'une ellipse dont le grand diamètre transversal partirait du mamelon pour se porter au sternum, plus rarement à l'appendice xiphoïde; le mamelon répondant ainsi au milieu de la hauteur et à l'extrémité gauche du plus grand diamètre. Chez des enfants âgés de plus de six ans, nous avons quelquefois trouvé le mamelon au-dessus du milieu de la hauteur. L'oreille appliquée sur cette ellipse perçoit facilement les deux bruits du cœur; le premier est presque constamment plus sourd que le second. Autour de ce point central les battements du cœur vont en s'affaiblissant; cependant on peut le plus ordinairement percevoir les deux bruits, ou bien le second seulement dans toute l'étendue du thorax en avant. En général, on les entend mieux, ou au moins aussi bien, sous la clavicule droite que sur le mamelon droit, sans doute parce que l'aorte les propage plus facilement à la partie supérieure; cependant, dans un très petit nombre de cas, les battements du cœur ont été transmis plus facilement à notre oreille sur la région du foie que sur les parties supérieures droites de la cage thoracique. Dans l'état normal, nous n'avons jamais perçu les battements du cœur en arrière.

Dans la très grande majorité des cas, les bruits du cœur se succèdent avec régularité, et l'intervalle qui les sépare est toujours le même chez le même enfant; ce n'a été que par exception que nous avons constaté quelques irrégularités passagères et sans valeur réelle. Enfin le pouls radial comparé aux battements du cœur nous a paru se faire toujours sentir au doigt lorsque l'oreille percevait à la région précordiale la fin du premier bruit, ou plutôt le pouls correspondait au commencement de l'intervalle qui sépare les deux bruits.

Mensuration du cœur. — Nous avons cru utile ou du moins curieux de joindre ici le résultat de la mensuration du cœur chez un grand nombre d'enfants. Ces mesures n'étant pas d'un intérêt majeur, à cause de la rareté des affections du système circulatoire, nous nous contentons d'en donner le tableau et d'en tirer quelques conséquences.

Tableau en centim. et millim. des mesures du cœur chez 193 enfants de différents âges.

AGE.	MAXIMUM, MINIMUM, chiffre le plus fréquent.	CIRCONFÉRENCE à la base DES VENTRICULES, le cœur étant		DISTANCE de la base à la pointe, le cœur étant plein.	ÉPAISSEUR MAXIMUM DES PAROIS.			CIRCONFÉRENCE DES ORIFICES			
		plein.	vide.		Ventricule droit.	Ventricule gauche.	Cloison.	Auriculo-ventriculaire droit.	Auriculo-ventriculaire gauche.	Aortique.	Pulmonaire.
15 mois à 2 ans 1/2. 31 enfants.	plus grand	17	16.1	7.5	0.6	1	1.1	8	6.5	5.5	4.5
	plus petit	10	9.5	3.5	0.15	0.2	0.6	5.2	4	3.1	3.4
	plus fréquent	12 et 14	11 à 15	5 et 6	0.2	0.7 à 0.9	0.7 et 0.9	6 à 6.7	5 à 5.8	3 à 3.9	4 à 4.5
3 ans à 3 ans 1/2. 29 enfants.	plus grand	16.5	15	8	0.5	1	1	7.6	7	4.4	5.5
	plus petit	11	11	5	0.1	0.6	0 4	6	5	3.2	3.6
	plus fréquent	12 à 14	11 à 14	6	0 2 et 0.3	0.7	0.7 et 0.9	7	6	4	4
4 ans à 4 ans 1/2. 21 enfants.	plus grand	17	15.5	9	0.4	1	1.2	8	7	5	5
	plus petit	11	11	5	0.25	0.5	0.5	5	5	3.4	3.7
	plus fréquent	12 et 14	12 et 13	6 et 6.5	0.2	0.7 à 0.9	0.7 et 0.9	6	6	4	4 à 4.7
5 ans à 5 ans 1/2. 14 enfants.	plus grand	17	16	9	0.4	1	1	9.5	8.5	4.5	5.4
	plus petit	11.5	11	6	0.2	0.7	0.7	6	5	3 6	5
	plus fréquent	13	12 à 15	6 à 6.9	0.2 et 0.3	0.9	0.9	7.1 à 8.5	6 et 7	4 à 5.4	4 et 5
6 ans à 6 ans 1/2. 6 enfants.	plus grand	22.5	20.5	10.5	0.4	1.1	1.1	9	7 5	4.5	5.5
	plus petit	15	12	5	0.1	0.7	0.8	7	6	3.8	4.4
	plus fréquent	15 et 16	13—15	6—8	0.2	1.1	1.1	7 et 7.6	6 et 7	4	4—4.6

7 ans à 7 ans 1/2. 11 enfants.	plus grand	22	20	9	0.4	1.2	1.4	10	8.7	5	4	6.7
	plus petit	14	15.5	7	0 2	0.7	0.9	7.7	6.5	4		4.5
	plus fréquent	18—21	14—19	7 et 9	0.5 et 0.4	1	1 à 1.4	8 et 9	7.2 à 7.5	4 à 4.6		4.5—5 3
8 ans à 8 ans 1/2. 15 enfants.	plus grand	20	19	9	0.5	1.1	1.1	10	8	5.2		6
	plus petit	14	15	7	0 2	0.8	0.9	7	6.5	4		4.5
	plus fréquent	16 et 18	16—18	8	0.5 et 0 4	1	1	7—9	7—8	4—4.6		5—5.5
9 ans à 9 ans 1/2. 4 enfants.	plus grand	20	18	10	0.5	1.2	1	9	8	5		5.5
	plus petit	15.5	14.75	7.5	0.2	0.9	0.7	0.2	7.2	4.4		4.6
	plus fréquent	16—18	15—17	8	0 2	0.9	0.9—1	7—8.7	7—8	4—5		5—5.5
10 ans à 10 ans 1/2. 10 enfants.	plus grand	20	20	11	0.5	1.1	1.2	10	9	5.2		6.5
	plus petit	15.5	14	7	0.2	0 8	0.8	7.5	6.5	4		4.5
	plus fréquent	16—19	17	7—9	0.5	1 et 1.1	1—1.2	7—9	7 et 8	4—4.6		4.5—5.5
11 ans à 11 ans 1/2. 14 enfants.	plus grand	22	20	10	0.4	1.2	1.4	10	8.9	5.5		6.7
	plus petit	15	14	7	0.2	0.9	0.9	8.5	7.5	4.5		5
	plus fréquent	16—21	16—18	9—8	0.3—0 4	1—1.2	1—1.4	9—9.6	7—8	4 à 5		5 et 6
12 ans à 12 ans 1/2. 9 enfants.	plus grand	20	19	9	0.5	1.2	1.5	9.5	8.5	5.4		6
	plus petit	15.5	15 5	5	0.2	0.9	0.9	8	7.5	4.5		4 5
	plus fréquent	17—18	16 et 17	8 et 9	0.3—0.4	0.9—1	1	9—9.5	7—8.5	4.5—4.9		5.5
13 ans à 13 ans 1/2. 6 enfants.	plus grand	24.5	24	11.5	0.5	1.1	1.5	11.5	9.5	5.7		6.8
	plus petit	16	15.5	7	0.1	0.7	0.8	9	7.4	4.6		5
	plus fréquent	17—21	19—20	8—10	0.2	1	0.9—1	9—10	7 et 9	4.6		5—5.6
14 ans à 14 ans 1/2. 3 enfants.	plus grand	19	16	11	0.4	1.4	1.5	10	9	5.5		6.5
	plus petit	18	»	9	0.2	1.1	1.1	9	7.5	5		6
	plus fréquent	19	»	9	0.4			10				

On peut déduire de ce tableau les conclusions suivantes (1) :

1° La circonférence du cœur n'augmente pas proportionnellement avec l'âge ; elle est à peu près la même de quinze mois à cinq ans et demi ; à partir de cet âge elle va en croissant irrégulièrement jusqu'à la puberté. Mais la limite, à l'âge de cinq ans, est surtout tranchée lorsqu'on mesure la circonférence du cœur rempli de caillots ; car lorsqu'il est vide, la progression paraît moins irrégulièrement croissante.

2° La distance de la base à la pointe en avant est à peu près la moitié de la circonférence totale à la base des ventricules.

3° L'épaisseur maximum des parois du ventricule droit est peu variable suivant les âges : elle est en général de 2 millimètres jusqu'à l'âge de six ans ; après cet âge elle est d'ordinaire de 3 ou 4.

4° L'épaisseur maximum du ventricule gauche reste au-dessous de 1 centimètre jusqu'à six ans ; plus tard elle est habituellement de 1 centimètre ou un peu plus.

5° Le rapport d'épaisseur des deux ventricules est en général, ainsi que l'a indiqué M. Guersant, comme 3 est à 1, ou comme 4 est à 1, plutôt plus que moins.

6° L'épaisseur maximum de la cloison est à peu près la même que celle du ventricule gauche, plutôt un peu plus que moins.

7° Nous ajoutons en outre une remarque qui ne ressort pas de notre tableau, mais que nous trouvons chiffrée dans nos notes ; c'est que le lieu où siège le maximum de l'épaisseur est d'habitude pour le ventricule droit tout-à-fait à la base et près l'orifice auriculaire ; pour le ventricule gauche, de 1 à 2 centimètres de la base, et pour la cloison de 2 à 3 centimètres, c'est-à-dire un peu plus bas, et en général, plus près de la partie moyenne. Il en résulte que l'épaisseur maximum est située d'autant plus près du milieu de la hauteur qu'elle est plus considérable.

8° La grandeur de l'orifice auriculo-ventriculaire droit reste à peu près la même jusqu'à l'âge de cinq ans ; elle s'accroît à peine ensuite jusqu'à l'âge de dix ans ; c'est à cet âge seulement qu'elle augmente d'une quantité un peu notable.

(1) Nous tirons ces conclusions surtout d'après le chiffre le plus fréquent, comme exprimant mieux l'état normal que les maxima et les minima.

9° L'orifice auriculo-ventriculaire gauche, toujours plus petit que le droit, croît un peu plus régulièrement que lui avec l'âge, et présente souvent les mêmes dimensions que la distance de la base du cœur à sa pointe.

10° L'orifice aortique présente à peine une augmentation légère de quinze mois à treize ans.

11° L'orifice pulmonaire éprouve, au contraire, un accroissement notable à partir de l'âge de six à huit ans; de telle sorte qu'avant cette époque, il est égal à l'orifice aortique ou à peine plus grand, tandis qu'après il est d'ordinaire plus considérable.

Il ne serait pas difficile de tirer des conclusions bien plus nombreuses de ce tableau et de quelques autres détails que nous omettons; mais pour abréger nous les passons sous silence.

Dans les conclusions précédentes nous n'avons pas établi de distinction entre les filles et les garçons, parce qu'après avoir disposé des tableaux différents suivant le sexe, nous n'avons pas trouvé de différences assez tranchées pour mériter l'attention (1).

Forme normale de la tête.—Chez le jeune enfant, le crâne est volumineux, comparé à la figure et au reste du corps. Les progrès de l'âge, et surtout le développement des arcades dentaires, font disparaître ce défaut de proportion. En outre, les membres et le tronc prenant un accroissement plus rapide, la tête entière paraît comparativement moins volumineuse.

Le crâne présente de nombreuses variétés de forme et de diamètre. Nous avons fait quelques recherches sur les dimensions de la tête; mais nous nous abstenons d'en faire mention ici, parce que les cheveux, d'abondance variable chez chaque individu, déterminent nécessairement de notables différences. Toutes les fois, en effet, que nous avons mesuré comparativement la tête pendant la vie et après la mort, en ayant le soin de couper les cheveux, la différence a été considérable. Avant l'ossification des fontanelles, la tête est assez arrondie, bien que les bosses frontales, et surtout les pariétales, fassent une saillie plus grande qu'à une époque plus avancée de la vie. Toutefois, les différences dans la forme et les saillies du crâne sont assez

(1) Nous engageons nos lecteurs à comparer les résultats auxquels nous sommes arrivés avec ceux contenus dans l'intéressant travail du docteur Bizot. (*Mém. de la Soc. méd. d'observation*, t. I, p. 275 et suiv.)

nombreuses pour que nous ne trouvions aucun intérêt à les détailler ici.

Déformations de la tête. — Il est certaines maladies qui font perdre à la tête des enfants, surtout des plus jeunes, sa forme ou son volume normal : ce sont surtout les épanchements de diverses sortes et le rachitisme. Nous dirons seulement quelques mots de la dernière de ces maladies. Lorsque les os du crâne deviennent rachitiques, ils s'épaississent ; leur tissu devient plus mou, plus spongieux, s'infiltre d'une grande quantité de liquide sanguinolent, se laisse facilement couper par le scalpel ou même rayer par l'ongle.

L'épaississement est ordinairement plus marqué aux bosses pariétales et frontales qu'à toute autre partie de la voûte crânienne, et très souvent on peut voir qu'il occupe surtout la face externe de l'os ; en sorte qu'on dirait une éminence largement aplatie surajoutée aux bosses naturelles. Alors, en promenant le doigt à la surface, même à travers le cuir chevelu, on sent parfaitement l'endroit où l'os commence à s'épaissir. D'autres fois, la limite n'est pas ausssi tranchée, et le doigt ne perçoit pas d'inégalités qui puissent lui faire reconnaître l'altération des os.

Le rachitisme peut occuper une partie ou la totalité de la boîte crânienne. Dans le premier cas, on voit saillir l'une ou plusieurs des bosses pariétales ou frontales, et il en résulte des déformations irrégulières de la tête ; ses deux côtés sont inégaux, l'un étant porté en avant ou en dehors, tandis que l'autre paraît aplati, ou bien le front semble faire une saillie extraordinaire aux dépens des parties latérales de la tête ; d'autres fois, au contraire, ce sont celles-ci qui prédominent. Ailleurs, la tête a subi une ampliation générale ; elle s'est régulièrement dilatée dans tous les sens, et au premier abord, on ne saurait distinguer cet état de celui qui résulte de l'hydrocéphalie.

Nous avons cherché ailleurs (voy. *Hydrocéphalie*) à établir le diagnostic entre ces maladies si différentes. La gravité de l'erreur est telle que le praticien doit en connaître la possibilité aussi bien que les moyens de l'éviter.

CHAPITRE II. — DE L'EXAMEN DES ENFANTS MALADES, etc.

L'examen clinique des enfants présente au médecin des difficultés qui résultent, soit de l'âge même des malades, soit du caractère de leurs maladies. De là vient que le praticien éprouve fréquemment de l'embarras à porter un diagnostic exact, et se trouve ainsi conduit à formuler un traitement sans s'être fait une idée précise de l'affection qu'il a sous les yeux. Cette ignorance peut avoir des conséquences graves, soit parce que la thérapeutique sera inutilement active ou mal appliquée, soit parce qu'elle sera expectante dans des cas qui réclament de prompts secours et une médication énergique. Nous ne saurions trop attirer sur ce point l'attention des médecins appelés à traiter les enfants : non seulement ils ne doivent pas avoir la coupable négligence de faire avec légèreté l'examen de leurs jeunes malades, mais ils doivent encore se prémunir contre toutes les chances d'erreurs par des études sérieuses et par une attention toute particulière.

Il ne nous serait pas difficile de démontrer par des faits combien nous avons raison d'insister sur la nécessité d'un examen minutieux. Il nous suffirait de retracer le peu de différences qui séparent le croup de la laryngite spasmodique, et les tristes résultats qui peuvent être la conséquence d'une trop grande sécurité au début de la première de ces affections. Nous pourrions aussi parler de ces pneumonies qui sont masquées par des symptômes cérébraux, et qu'on laisse arriver à un point où elles sont incurables pour avoir négligé l'auscultation. Nous pourrions rappeler combien est insidieux le début de la méningite tuberculeuse ; combien il est difficile de reconnaître l'existence de la tuberculisation ; combien il faut de soin pour s'assurer si certaines névroses sont idiopathiques ou symptomatiques, etc. Persuadés de l'importance d'un examen attentif, connaissant par expérience la difficulté qu'on rencontre à le bien faire, nous avons cru rendre service aux médecins en donnant sur ce sujet quelques préceptes et en exposant la méthode que nous avons le plus habituellement suivie.

Nous avons dit au début de notre ouvrage que nous nous

étions servis pour recueillir nos observations de feuilles particulières que nous avions inventées et fait imprimer dans le but de n'omettre aucune des particularités importantes de l'examen des malades. Nous en donnons ici le modèle, en y joignant des remarques destinées à faire comprendre leur disposition, et à indiquer les difficultés que présente chaque partie de l'examen et la manière de les surmonter.

Nos feuilles sont au nombre de quatre : la première est destinée à inscrire tous les détails relatifs aux antécédents et à la constitution du malade; la seconde contient ceux qui résultent de l'examen quotidien; la troisième, ceux de l'autopsie; la quatrième feuille enveloppe les autres, et sur sa première page est inscrit le résumé de l'observation.

I. *Feuille des commémoratifs.*

L'interrogation des parents n'est pas sans difficultés; et cependant son importance est d'autant plus grande, que l'enfant, plus jeune, répond moins aisément aux questions qu'on lui adresse.

Les commémoratifs permettent, en effet, de préciser le début de la maladie et sa cause, ils suffisent même quelquefois pour poser le diagnostic. Ils comprennent une multitude de détails qui n'ont pas tous et dans tous les cas une importance pratique égale; mais nous devions toujours chercher à les réunir, puisque notre but était de faire l'histoire de toutes les maladies qui se présenteraient à notre observation.

Il faut, pour recueillir les renseignements, employer un temps considérable, et souvent user de beaucoup d'adresse pour ne pas dicter la réponse en même temps que la demande, et pour démêler la vérité au milieu des réponses contradictoires des parents. La difficulté est en général moindre lorsque ceux-ci ont une certaine instruction et une bonne volonté; mais dans les classes inférieures de la société, il arrive souvent que les pères et les mères ne voient leurs enfants qu'une très petite partie de la journée, ou ne font aucune attention aux détails de la maladie dont ils sont atteints. D'autres fois, ils ne comprennent pas l'importance d'une longue interrogation, ou bien, pour d'autres causes, ils refusent de répondre à certaines questions, ou donnent des renseignements évidemment trompeurs.

Le médecin doit donc s'efforcer de reconnaître la portée de l'intelligence des parents, leur instruction, leur véracité, etc. Il doit commencer son interrogation par les points sur lesquels

il lui importe le plus d'être éclairé. Il doit revenir plusieurs fois sur certains détails, afin de voir si les réponses concordent toujours.

L'adresse et le savoir-faire sont très utiles pour cette partie de l'examen, et l'on ne saurait, sur ce sujet, donner des règles invariables. Nous avons en général l'habitude d'adresser quelques questions préparatoires sans ordre et sans suite avant de prendre des notes; nous tâtons le terrain pour ainsi dire, puis nous faisons des interrogations plus précises, en débutant par les plus importantes, suivant le besoin du moment. Nous ne nous astreignons donc nullement à suivre l'ordre indiqué dans nos feuilles, et si nous l'avons adopté, c'est seulement dans le but de faciliter nos analyses ultérieures.

En tête de la feuille des commémoratifs se trouvent le nom de l'enfant, celui de la salle, et le numéro du lit où il est couché.

Au-dessous, nous inscrivons le diagnostic porté pendant la vie; et si l'enfant succombe, nous mettons en regard celui fourni par l'autopsie, afin de pouvoir d'un seul coup d'œil reconnaître l'erreur.

Au-dessous de cette tête d'observation, nous écrivons la date de l'entrée, de la sortie de l'hôpital ou de la mort, l'âge et le sexe de l'enfant.

Viennent ensuite les commémoratifs proprement dits : nous commençons par indiquer quelle est la personne qui fournit les renseignements, et quel degré de confiance on peut accorder à ses paroles.

Puis nous passons à l'examen de la santé du père et de la mère de l'enfant et de leurs parents; nous nous informons de leurs maladies habituelles, ou bien de l'époque et de la cause de leur mort; nous tenons compte aussi de l'état de santé des frères et sœurs de nos jeunes malades.

L'habitation, la nourriture et le genre de vie de l'enfant nous occupent ensuite, et nous entrons dans tous les détails que comportent ces différents sujets. Ainsi, nous prenons des renseignements sur le quartier habité par l'enfant, le genre de maison, l'étage, les cours, la rue, la grandeur de la chambre, le nombre des personnes qui y demeurent, la facilité de l'aération, et l'absence ou la présence de la lumière, la nourriture animale ou végétale, les occupations journalières, etc. Le résumé des réponses est inscrit aux parties correspondantes de la feuille.

Sous l'article intitulé : *Santé de l'enfant à la naissance, élevé au sein ou au biberon,* nous ajoutons quelques particularités sur l'accouchement et sur les soins que l'enfant a reçus en nourrice.

Nous entrons ensuite dans le plus de détails possible sur les maladies antérieures à celle qui amène l'enfant à l'hôpital. Nous mettons une réponse à chacun des articles indiqués sur la feuille, en ayant soin d'inscrire à quelle époque cette affection a pris naissance, combien de temps elle a duré, quelles ont été ses suites, etc.

Si l'enfant n'a pas eu les maladies marquées sur notre feuille, un zéro l'indique. Si les parents ne peuvent donner de détails, nous inscrivons le signe *ig.*, qui signifie *ignoré.*

Après ces préliminaires, nous nous occupons de la maladie actuelle, et d'abord des causes auxquelles on peut la rapporter, puis de l'état de santé qui l'a précédée.

Dans le courant de notre ouvrage. nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'appeler l'attention de nos lecteurs sur la nécessité de s'assurer avec exactitude de l'état de santé des enfants au moment où la maladie s'est dessinée d'une manière franche. Ce conseil, sur lequel M. Louis a insisté avec tant de raison pour l'adulte, est encore plus indispensable à suivre dans le jeune âge.

Les parents se trompent souvent sous ce rapport, et l'on ne saurait trop apporter de soin pour s'assurer si, avant de tomber malade, l'enfant avait sa gaieté, son appétit, son caractère habituels, etc.

Ces détails une fois recueillis, nous inscrivons l'époque précise du début et les premiers phénomènes qui l'ont marqué, puis nous interrogeons les parents sur la marche de la maladie et sur les symptômes qu'ils ont pu observer, jour par jour, jusqu'à l'entrée. Cette partie de l'interrogation est extrêmement délicate, et il faut de l'adresse et de la patience pour aider la mémoire de la personne qui fournit les renseignements, et pour reconnaître la vérité au milieu des écarts de son imagination. Il nous est impossible cependant de poser des règles fixes à ce sujet. La nature présumée de la maladie doit engager le médecin à pousser ses interrogations dans un sens plutôt que dans un autre; mais il doit toujours s'enquérir, autant que possible, de l'état de toutes les fonctions, et surtout de celles dont les parents sont le plus à même de juger.

Il ne faut pas oublier non plus de s'informer du traitement

mis en usage avant l'époque où l'enfant est soumis à l'examen. Une rubrique *traitement* devait donc suivre l'exposé de la marche de la maladie.

Nous avons consacré une autre partie de la première feuille à l'annotation des traits principaux de la constitution du petit malade.

Enfin sur la dernière page nous avons laissé la place nécessaire pour consigner le traitement qui devait être employé à l'hôpital, de manière à embrasser d'un coup d'œil toute la médication dirigée contre une même maladie ; mais nous avons reconnu depuis qu'il était plus commode d'inscrire le traitement à la fin de l'examen de chaque jour.

II. *Feuille d'observation de chaque jour.*

Il est nécessaire de commencer l'examen clinique par la recherche des symptômes que l'on peut recueillir sans déranger ou contrarier l'enfant, et sans l'éveiller, s'il est endormi. Ainsi dans le cas où le petit malade ne rougit, ne pleure, ni ne crie à l'approche du médecin, celui-ci doit jeter un coup d'œil sur l'expression générale du facies, sur les traits particuliers qu'offrent les paupières, les narines, les lèvres, etc. Si l'enfant supporte tranquillement cet examen, on devra de suite interroger le pouls et les mouvements de la respiration, l'état de la peau, du tronc et des membres, constater l'anasarque ou les éruptions. Cet examen est minutieux, et cependant il doit être fait avec soin aussi bien que celui de toutes les fonctions. Chez les enfants surtout l'absence de renseignements, la réunion de plusieurs maladies chez le même individu, la difficulté ou l'impossibilité qu'ont les malades d'exprimer leurs souffrances, doivent engager le médecin à ne négliger aucun élément de diagnostic.

Ainsi donc, après avoir examiné soigneusement toute l'apparence extérieure du jeune malade, on peut profiter de ce qu'il est découvert pour constater l'état de l'abdomen et un certain nombre de symptômes cérébraux, tels que l'anesthésie, la paralysie, etc.

Enfin l'on peut terminer par l'examen détaillé de la poitrine et des symptômes fournis par les voies respiratoires.

Du reste nous n'attachons pas une importance extrême à l'ordre dans lequel l'étude des symptômes doit être faite, ou plutôt cet ordre ne doit pas être le même pour tous les malades. Il nous semble utile, surtout si l'enfant se prête facile-

ment à l'exploration, de commencer par l'examen les organes qui paraissent souffrants au premier abord. Ainsi dans les affections céphaliques, rien ne s'oppose à ce que l'on débute par l'examen des fonctions cérébrales. La seule précaution qui nous paraît indispensable est de choisir l'instant le plus favorable pour noter les symptômes qui sous certaines influences peuvent être facilement modifiés. Par exemple, pour compter le pouls et pour constater ses caractères ainsi que ceux des mouvements respiratoires, on profitera d'un moment où l'enfant est parfaitement tranquille, et si on a déjà pratiqué une partie de l'examen, on attendra quelques instants, afin de ne pas consigner dans l'observation des résultats qui sont la suite nécessaire de l'émotion ou des mouvements.

Dans la construction de nos feuilles, nous nous sommes efforcés de concilier l'ordre le plus convenable avec l'espace dont nous pouvions disposer : s'il en résulte que la régularité n'est pas parfaite, on peut corriger ce défaut en passant d'une partie à l'autre; le point réellement important est que l'examen ne soit pas tronqué, et en ayant le soin de parcourir rapidement la feuille après l'avoir terminée, on voit facilement si quelques parties sont restées incomplètes.

Notre feuille d'observation est disposée de manière qu'une seule peut servir pour trois examens détaillés, c'est-à-dire pour trois jours, en supposant qu'on n'en fasse qu'un seul par jour. Les quatre côtés de la feuille sont employés, et sur chacun d'eux se trouvent imprimées les diverses parties sur lesquelles doit se porter l'attention.

En tête de la première page nous mettons le nom de l'enfant, le numéro du lit et le nom de la salle, afin d'éviter la confusion que pourrait déterminer le mélange des observations.

Le reste de la première page est divisé par trois raies verticales en quatre parties. Dans la première, qui est la plus petite et qui constitue la marge, sont imprimés de haut en bas les mots paupières, conjonctives, etc., etc.; en un mot, la plupart des parties de l'examen que le médecin peut faire sans remuer ni agiter son jeune malade. Les trois autres cases verticales de la feuille sont égales, et nous y inscrivons sur la ligne correspondante aux mots précédents, la réponse donnée par l'examen. Ainsi, à la suite du mot imprimé paupières, nous mettons, *cernées*, ou *infiltrées*, ou *rouges*, suivant le besoin; l'état naturel est indiqué par un zéro. Si par hasard l'examen ne peut

être fait, nous le marquons par l'abréviation *ig.*, c'est-à-dire *ignoré ;* chacune des cases verticales suffit pour l'examen d'un jour.

La seconde page est destinée aux résultats de l'auscultation : elle est divisée, comme la précédente, en trois cases verticales, destinées à trois jours d'examen. Elle présente en outre cinq divisions transversales, dans chacune desquelles se trouvent consignés les résultats de l'auscultation et de la percussion du poumon en avant à droite, en avant à gauche, en arrière à droite, en arrière à gauche, et les résultats du même examen appliqué au cœur.

La position que l'on doit donner aux enfants pour les ausculter est, s'ils sont assez âgés, la même que pour l'adulte ; s'ils sont plus jeunes, il est quelquefois utile de les faire tenir par une personne étrangère qui les porte à plat sur ses deux bras, et, suivant le besoin, présente à l'oreille du médecin la partie antérieure ou postérieure.

Nous arrivons encore au même but en soulevant d'une main la poitrine de l'enfant, de manière à ce que la tête et le bassin étant moins soutenus, la partie de la poitrine que nous voulons ausculter fasse une saillie sur laquelle l'oreille s'applique avec facilité.

On doit porter une attention toute spéciale sur la manière dont l'enfant respire, afin d'éviter l'erreur qui peut résulter des bruits qui se passent dans la gorge. Les détails dans lesquels nous sommes entrés à ce sujet dans le chapitre précédent (p. 653) sont applicables dans la plupart des cas d'auscultation. Il faut en outre profiter quelquefois du moment où l'enfant pousse des cris ; quelquefois même il est utile de les solliciter, afin d'étudier leur retentissement. Il est difficile, en effet, et souvent impossible, de faire prononcer quelques mots à l'enfant pendant qu'on l'ausculte ; le retentissement du cri remplace alors assez convenablement celui de la voix.

La percussion doit être pratiquée avec légèreté ; les coups trop violents que nous avons vu porter par quelques personnes peu habituées ne donnent pas un résultat plus positif qu'une percussion modérée, et font ainsi souffrir très inutilement les petits malades.

La troisième page de la feuille d'examen est destinée à inscrire les autres symptômes fournis par les voies respiratoires et ceux que présente le système digestif. Comme les deux pré-

cédentes, elle est divisée en trois cases verticales destinées à l'examen de trois jours, et elle présente en outre quatre divisions transversales. Dans la première, nous inscrivons tous les détails que nous fournissent, soit les garde-malades, soit l'examen direct sur la toux, l'expectoration, les douleurs de poitrine et sa mensuration, etc.

Dans la seconde, nous consignons les résultats de l'examen de la bouche et de la gorge, l'état des gencives, des dents, etc.

La troisième sert à inscrire l'état de l'abdomen, son aspect extérieur, le gargouillement, les douleurs, les tumeurs, etc.

Sur la quatrième, enfin, nous écrivons les symptômes tirés de l'appétit, de la soif, des vomissements, de la diarrhée, des urines.

Toutes ces particularités ne sont pas en général difficiles à constater, et il ne faut que du soin et de l'attention pour inscrire convenablement la réponse aux questions posées en marge de chacune des divisions.

La quatrième page de la feuille d'examen journalier porte en marge l'énoncé de la plupart des symptômes cérébraux, ou au moins de ceux que l'on observe le plus habituellement. Dans les cas où nous constations quelque autre phénomène que ceux imprimés en marge, nous les inscrivions auprès de ceux qui s'en rapprochaient le plus.

Quelques uns des symptômes nerveux sont difficiles à reconnaître et à apprécier, soit parce que l'âge des enfants les empêche de rendre compte de leurs sensations, soit en raison de la difficulté même de l'examen.

Il est, par exemple, quelquefois difficile de constater l'existence de la céphalalgie. Dans certains cas, nous avons pu la reconnaître lorsque les enfants portaient fréquemment leur main au même endroit de la tête.

Nous n'avons jamais constaté les bourdonnements, les vertiges, que dans les cas où les enfants les accusaient eux-mêmes.

Les odeurs ne suffisent pas toujours pour prouver la conservation de l'odorat, il faut encore que l'enfant puisse indiquer la substance qu'on lui fait respirer; car la sensibilité tactile peut être conservée dans les fosses nasales, et l'odorat être perdu.

Au bas de cette même page, nous avons réservé une place pour inscrire les particularités qui n'auraient pu être notées

dans le cours de l'observation. Cette case supplémentaire serait, nous le pensons, mieux employée, si elle servait à mentionner en outre le traitement journalier.

Une première feuille se trouvant ainsi remplie après trois jours d'examen, nous en ajoutons une nouvelle pour les jours suivants, et ainsi de suite tant qu'il en est besoin.

Lorsque d'un jour à l'autre les changements observés ne sont pas considérables, nous nous contentons d'inscrire ces légères modifications dans la case d'examen du jour précédent, en indiquant au haut des pages, à côté du mot *date*, que l'examen est celui de plusieurs jours. Nous évitons ainsi une grande perte de temps.

Enfin, lorsque l'enfant approche de la guérison, et que les détails minutieux perdent tout leur intérêt, nous remplaçons la feuille imprimée par une feuille blanche ordinaire sur laquelle nous inscrivons, lorsqu'il en est besoin, quelques mots pour terminer l'observation.

Les feuilles dont nous venons d'indiquer le mode d'emploi nous ont rendu de véritables services.

Ainsi : 1° nous étions sûrs de n'omettre aucune particularité importante ;

2° Nous évitions la perte de temps qui résulte de la nécessité de rechercher sans cesse sur quels points doit porter l'investigation, et du désordre inévitable qui suit un examen privé d'une direction fixe et unique ;

3° Nous évitions aussi la peine d'écrire chaque jour les noms des organes examinés ; ce qui nous a fait gagner un temps considérable dès que nous avons été habitués à l'usage de nos feuilles ;

4° Nous diminuions la fatigue que cause l'examen d'un grand nombre de malades, prolongé pendant plusieurs heures, et nous fixions l'intelligence, dont les écarts entraînent toujours une perte de temps ;

5° Nous avions l'avantage de voir d'un seul coup d'œil les modifications survenues dans les symptômes d'un jour à l'autre ;

6° Toutes nos feuilles étant faites sur le même modèle, il en résultait que si nous voulions par la suite rechercher les variations offertes par un même symptôme dans le cours d'une même maladie, il nous était permis de retrouver sur-le-champ, sans aucune perte de temps, et sans analyse préliminaire, toutes les modifications qu'il avait subies.

III. *Feuille d'autopsie.*

La plupart des avantages que nous venons d'énumérer se trouvent aussi dans les feuilles d'autopsie que nous avons imaginées pour éviter les oublis et pour faciliter les recherches nécropsiques.

Nous avons employé dans ce but deux feuilles de papier, c'est-à-dire huit pages pour chaque autopsie.

En tête de la première sont placés le nom du malade, le numéro de son lit, le nom de la salle, la date de l'autopsie, le nombre d'heures écoulées depuis la mort.

Le reste de la page est divisé en cases transversales de grandeurs diverses, et portant chacune en marge l'indication des particularités auxquelles elle est consacrée. Elles sont inscrites dans l'ordre suivant.

La première est réservée pour le résumé de l'autopsie (*diagnostic*), afin qu'on puisse voir d'un coup d'œil, et sans avoir recours à la description même, quelles altérations présentent les organes du jeune malade.

Nous n'avons pas oublié d'inscrire l'état de l'atmosphère, la température, l'humidité, etc., et dans la case suivante l'habitude extérieure du cadavre.

Nous consignons ensuite les résultats de l'examen de la tête, en commençant par celui des parois crâniennes, puis des membranes cérébrales, et de la substance encéphalique.

Dans chacune des divisions consacrées à ces diverses parties, nous avons eu soin de mettre en marge les principaux points sur lesquels doit se porter l'attention, afin de n'omettre aucune particularité importante.

Il n'est pas toujours facile de faire l'examen du cerveau des plus jeunes enfants. La non-ossification des fontanelles, l'adhérence intime de la dure-mère au sinus longitudinal et le long des sutures, empêchent d'enlever la boîte crânienne, qu'on n'arrache que par parties, et non sans déchirer la substance cérébrale. Pour éviter cet inconvénient, nous avons l'habitude de couper circulairement la boîte crânienne avec un fort couteau carré du bout, et poussé à coups de marteau. Nous faisons ensuite une section pareille, d'avant en arrière, sur le sinus longitudinal supérieur, et enfin une autre transversale, un peu en arrière de la suture fronto-pariétale. Le crâne se trouve ainsi divisé en quatre portions; nous détachons ensuite les adhérences avec assez de facilité, et le plus souvent sans intéresser

la dure-mère. Il faut cependant une certaine habitude, et surtout de la patience et de la précaution, pour arriver à ce résultat.

Nous employons cette méthode chez les très jeunes enfants; car chez les plus âgés, l'ouverture du crâne peut être faite par le même procédé que chez l'adulte.

Sur la seconde page, nous continuons l'examen du système nerveux par celui de la moelle épinière. Les lames des vertèbres, assez peu résistantes, peuvent, comme le crâne, être facilement coupées au moyen d'un couteau carré par le bout et d'un marteau.

Sur la partie inférieure de la seconde page, nous commençons l'examen des voies respiratoires, d'abord par le larynx, la trachée et le pharynx, puis par la plèvre et le poumon droit. Sur la première moitié de la seconde page sont les places destinées à la plèvre et au poumon gauche.

L'examen de toutes ces parties n'offre aucune difficulté, et nous nous sommes contentés d'inscrire en marge les principaux points sur lesquels notre attention devait toujours se fixer.

A la suite des poumons, nous avons consacré une place pour la description des ganglions bronchiques, et enfin une autre pour la mensuration des divers diamètres du cœur, tels que nous les avons indiqués dans le chapitre précédent.

Sur le commencement de la quatrième page, nous continuons la description de l'organe central de la circulation, du péricarde, des gros vaisseaux, et de l'état du sang en général.

La fin de la quatrième page, et le commencement de la cinquième, sont destinés à inscrire les lésions gastro-intestinales. Trois divisions correspondent à l'estomac, à l'intestin grêle, au gros intestin.

Comme toujours, nous avons noté en marge les principaux points sur lesquels doit se porter l'investigation; et lorsque la description à faire n'est pas trop longue, il suffit de peu de mots mis en regard pour avoir tous les détails convenables et pour se former une idée précise de l'état du tube digestif.

La fin de la cinquième page est divisée en quatre parties pour la description des ganglions mésentériques, du foie, de la rate, et des organes urinaires.

Enfin, sur le haut de la sixième, nous inscrivons l'état du péritoine.

La partie inférieure de cette page, et les deux suivantes, intitulées *Suppléments*, sont réservées à toutes les parties de la description qui n'ont pas pu entrer dans les pages précédentes. Il en est ainsi lorsque nous voulons décrire quelque autre organe que ceux dont nous venons de parler, ou bien lorsque les altérations de ceux-ci exigent une description trop longue pour être entièrement contenue dans la case qui leur est réservée.

Les avantages que nous trouvons dans l'emploi de ces feuilles sont :

1° D'éviter une perte considérable de temps en présentant inscrites à l'avance toutes les parties sur lesquelles doit se porter l'investigation, en sorte qu'il suffit de mettre la réponse en regard de la demande ;

2° De n'omettre aucun détail important, non plus que la description d'aucun organe. Il suffit, en effet, de passer rapidement en revue toutes les pages à la suite de chaque autopsie, pour s'assurer si l'examen est ou non complet ;

3° D'avoir toutes nos autopsies faites sur le même modèle et dans le même ordre, quel que soit celui que les nécessités du moment nous aient forcés d'adopter en pratiquant chaque ouverture cadavérique ;

4° De trouver facilement dans nos recherches subséquentes, l'organe sur les altérations duquel nous voulons prendre quelques notions précises. Cet avantage est surtout immense lorsqu'on doit étudier la même maladie sur un grand nombre d'enfants.

IV. *Feuille d'enveloppe.*

Les observations recueillies de la manière que nous venons d'indiquer forment quelquefois un volume considérable, et il nous a semblé utile d'en avoir un court résumé, afin de pouvoir, en cas de besoin, les parcourir sans perte de temps, et retrouver les parties les plus saillantes.

Dans ce dessein, une feuille a été destinée à former pour toute l'observation une enveloppe générale, et sur la première page nous avons fait imprimer en marge le nom des principaux organes. Nous avons inscrit ensuite en regard l'abrégé de la lésion trouvée à l'autopsie.

Au bas de cette page, nous avons réservé une place pour mettre : 1° l'analyse des commémoratifs; 2° celle de l'observation, avec quelques unes des remarques qu'elle nous avait suggérées sur le moment.

Les feuilles dont nous nous sommes servis avaient 25 centimètres de long, sur 20 de large. Cette dimension est convenable pour les études cliniques de l'hôpital, et nous en avons promptement pris l'habitude. Pour les observations de la ville, elle est trop considérable, et nous avons fait faire d'autres feuilles assez petites pour pouvoir être contenues dans un portefeuille. De cette manière, nous pouvons garder un souvenir exact des cas intéressants, et nous utilisons pour la science la pratique civile, qui laisse trop souvent des souvenirs trompeurs lorsque l'on confie à sa mémoire les détails minutieux que le papier seul peut conserver.

Il ne faut pas oublier que nos feuilles ont été construites pour l'examen des enfants de un à quinze ans, et que si on voulait s'en servir pour une autre époque de la vie, il faudrait sans doute y faire les modifications exigées par la nature des symptômes le plus fréquemment observés à cet âge (1).

(1) Dans les pages suivantes, les parties imprimées en texte ordinaire à la tête des feuilles et dans les marges forment le cadre destiné à être rempli par les divers détails de l'observation : ces derniers sont reproduits en caractères italiques. Les distances qui séparent les cases réservées à chaque symptôme ne sont pas exactement proportionnées à celles qui se trouvent dans nos feuilles, l'espace dont nous pouvions disposer ici et les exigences de l'impression ayant nécessité quelques changements.

Nom : *Drouot* (*Jean*). — Age : 4 1/2. — Sexe : *Garçon*.

(*Feuille d'enveloppe.*)

Encéphale.	o
Thorax.	o
Pharynx	o
Larynx.	o
Bronches.	o
Plèvres.	o
Poumons.	*Droit. Pneumonie lobulaire peu étendue.* *Gauche.* *id.*
Ganglions bronchiques. .	*Quelques tubercules.*
Cœur.	o
Estomac	o
Intestins.	*Plaques typhoïdes non ulcérées.*
Foie.	o
Rate.	*Hypertrophiée.*
Reins.	o
Ganglions mésentériques.	*Enflammés.*
Péritoine.	o
SUPPLÉMENT.	
RENSEIGNEMENTS..	*Bonne santé antérieure. Bonne constitution. Début brusque dix jours avant la mort par assoupissement, fièvre, céphalalgie, perte d'appétit. Dévoiement.*
OBSERVATION. . . . *Importante pour le diagnostic de la fièvre typhoïde avec la méningite; pour la rapidité de la marche de la dothiénentérie et pour la nature de l'altération des plaques.*	*Entré le cinquième jour. Fièvre, vomissements, dévoiement, ballonnement du ventre, coma, cris aigus, aspect encéphalique, pouls à 136, régulier. Persistance des symptômes cérébraux, qui en imposent à quelques personnes pour ceux d'une méningite. Mais l'état du pouls, la forme de l'abdomen, la persistance de la diarrhée, le développement de la rate prouvent que la maladie est bien une fièvre typhoïde.*

Nom : *Drouot* (*Jean*). — N° 28. — Salle *Saint-Jean*.

DIAGNOSTIC.

(*Feuille de renseignements*).

PENDANT LA VIE.	**APRÈS LA MORT.**
Fièvre typhoïde ataxique.	*Fièvre typhoïde.*

Date d'entrée,	De sortie,	Mort,
13 *mars* 1839.		19 *mars* 1839 *à* 10 *h. du matin.*

Age : 4 1/2. Sexe : *Garçon.*

RENSEIGNEMENTS (*Fournis par sa mère, dont l'intelligence est assez développée et la mémoire bonne.*)

Père et sa famille. — *Fort et bien portant.*

Mère et sa famille. — *Maigre, sujette aux douleurs entre les épaules; toussant habituellement; n'ayant pas craché le sang.*

Enfants morts ou vivants. — *Pas d'autres enfants.*

Habitation. — *Il a habité, il y a neuf mois, une chambre humide pendant trois mois. Depuis six mois il est dans une chambre sèche, très aérée.*

Nourriture. — *De soupe, d'un peu de viande, de légumes.*

Vêtements. — *Convenablement vêtu.*

Santé de l'enfant à sa naissance. — *Bien portant.*

Élevé au sein ou au biberon. — *Mis en nourrice immédiatement après sa naissance. Élevé au sein. Revient de nourrice à dix-sept mois, vigoureux et bien portant.*

Dentition, ses accidents. — *Ig.*

Développement. — *Très facile et sans accidents.*

Convulsions. — o

Dévoiement. — o

Bronchites. — o

Coqueluche. — *Il y a près de deux ans. Elle a duré deux à trois mois.*

Rougeole. — *Il y a près de dix-huit mois, suivie d'oppression et de toux. Depuis, la toux a presque toujours continué, mais fort peu intense.*

Variole. — o

Vaccine. — *Vacciné dix-huit mois avant la maladie actuelle.*

Scarlatine. o

Ophthalmies. — o

Gourme. — o

Poux. — *Ig.*

Vers. — *Ig.*

Rachitisme. — o

Autres maladies. — o

Causes. — *Ig.*

État avant le début. — *Santé parfaite, sauf un peu de toux qui avait persisté depuis sa rougeole.*

Époque précise. — 10 *mars* 1839.

Premiers symptômes. — *Assoupi tout le jour. Revient de l'école ayant de la fièvre.*

Marche jusqu'à l'entrée. — *Dans la nuit du* 10 *au* 11 *mars, il vomit du thé qu'on lui donne à boire, et se plaint de la tête. La céphalalgie continue jusqu'à l'entrée. Perte d'appétit depuis le début. Persistance de la fièvre, qui est intense. Une selle dans la nuit du* 10 *au* 11. *Pas de selles le* 11. *Deux selles en dévoiement le* 12. *Pas d'épistaxis, pas d'éruption. Il a toujours eu sa connaissance.*

On n'a pas remarqué d'autres symptômes.

Traitement. — *Cataplasmes sinapisés aux pieds. Cataplasmes sur l'abdomen. Tisane de mauve.*

CONSTITUTION, ETC.

Couleur des cheveux. — *Châtain foncé.*

— des yeux. — *Bleus.*

Cils. — *Assez longs.*

Peau. — *Brune.*

Membres. — *Forts et bien proportionnés.*

Embonpoint. — *Assez gras.*

Taille. — *Grande pour son âge.*

Dentition. — *Complète.*

Forme de la poitrine. — *Bonne.*

— de l'abdomen. — *Normale.*

— de la tête. — *Normale.*

— des doigts. — *Normale.*

Éruptions du cuir chevelu. — o

TRAITEMENT.

DATES.		DATES.
14 mars.	*Eau gommée froide. Deux sangsues aux malléoles. Potion huileuse. Cataplasmes chauds aux pieds. Lavem. de miel.*	
15	*Gomm. Catapl. chauds vinaigrés aux pieds. Catapl. sur le ventre. 1/2 lav. amid.*	
16	*Trois sangsues au bas de la colonne vertébrale. Cataplasmes vinaig. aux pieds. 15 centigr. de calomel.*	
17	*Potion huileuse.*	
18	*Gom. Cataplasmes. Potion huileuse.*	

Nom : *Drouot* (*Jean*). — N° 28. — Salle *Saint-Jean*.

(1re *Feuille d'observation.*)

	DATE. 14 *mars.* 5e *j. du début.*	**DATE.** 15 *mars.* 6e *j. du début.*	**DATE.** 16 *mars.* 7e *j. du début.*
Paupières	o	*Tantôt ferm., tantôt ouvertes.*	*Alternativement fermées ou ouvertes. Légèrement croûteus.*
Conjonctives. . .	o	o	o
Narines	*Sèches, non croûteuses.*	*Mêmes.*	*Mêmes.*
Épistaxis.	o	o	o
Ailes du nez. . .	*Très légère dilatation.*	*Mêmes.*	*Large dilatation.*
Color. de la face.	*Légèrement marbrée de violet Masque pâle.*	*A peine colorée.*	*Même.*
Lèvres.	*Sèches, non croûteuses.*	*Sèches.*	*Sèches, un peu croûteuses.*
Traits.	o	*Nasal.*	o
Expression génér.	*Encéphalique.*	*Égarement.*	*Changeante. Tantôt égarem. Tantôt sommeil.*
Pouls.	136, *peu développé. Régul. Peu dépressible.*	*Petit. Inégal.* 112.	140 *à* 152, *d'une petitesse extrême.*
Respiration. . . .	40, *large, soulevant tout le thorax.*	28. *Tantôt égale, tantôt interrompue par des cris ou des soupirs.*	28 *à* 36, *assez grande.*
Décubitus. . . .	*Dorsal.*	*Dorsal; en change fréquemment.*	*Très changeant.*
Forces, embonp.	*Déprimées.*	*Mêmes.*	*Mêmes.*
Chaleur.	*Médiocre.*	o	o
Sueurs.	o	o	o
Infiltration. . . .	o	o	o
Taches.	o	o	o
Sudamina.	o	o	o
Éruptions. . . .	o	o	o

	DATE. 14 *mars.*	**DATE.** 15 *mars.*	**DATE.** 16 *mars.*
En av. à droite... Percussion. . . . Auscultation. . . Inspiration. . . . Expiration. . . . Voix..	*Sonorité bonne et respiration pure.*	o	o
En av. à gauche..	*Sonorité bonne et respiration pure.*	o	o
En arr. à droite..	*Sonorité bonne et respiration pure.*	o	o
En arr. à gauche..	*Sonorité bonne et respiration pure.*	o	o
Percussion et auscultation du cœur.	o	o	o

	DATE. 14 *mars.*	**DATE.** 15 *mars.*	**DATE.** 16 *mars.*
Toux	*Un peu de temps à autre.*	*Même.*	*Même.*
Expectoration . .	o		
Voix.	o		
Doul. th.	*Ig.*		
Mensur..	*Ig.*		
Mouvements. . .	*Ig.*		
Chang. de forme.	*Ig.*		
Dents	o	o	*Sèches.*
Gencives.	o	o	o
Langue.	*Humide. Rosée à la pointe. Couche jaune à la base.*	*Très sèche. Râpeuse. Rouge.*	*Rouge, sèche.*
Bouche	o	o	o
Haleine..	*Fétide.*	*Fétide.*	*Ig.*
Déglutition. . . .	*Ig.*	*Ig.*	*Facile.*
Gorge.	o	o	o
Volume du ventr.	*Assez gros. Tendu.*	*Un peu gros.*	*Assez gros.*
Ballonnement.. .	*Généralement sonore.*	*Généralement sonore.*	*Sonore à la percussion. Assez souple.*
Douleurs abdom.	*Légère.*	*Légère.*	o
Gargouillement. .	o	o	o
Fluctuation.. . .	o	o	o
Tumeurs.	o	o	*La rate déborde les côtes de un travers de doigt.*
Appétit	*Ig.*	*Ig.*	*Ig.*
Soif.	*Ig.*	*Ig.*	*Ig.*
Vomissements.. .	*Peu après la visite, vomissements nombreux à chaque cuillerée de tisane.*	o	o
Selles.	*Plusieurs selles en dévoiement, jaunâtres, très fétides dans la iournée.*	*Selles en dévoiement dans le jour, pas le soir.*	*Pas de selles dans le jour.*
Urines.	*Ig.*	*Ig.*	*Ig.*

	DATE. 14 *mars.*	**DATE.** 15 *mars.*	**DATE.** 16 *mars.*
Céphalalgie..... Douleurs...... Bourdonnements.. Sommeil...... Agitation...... Délire....... Coma........ Vertiges......	*L'enfant est dans le coma; quand on l'excite, il crie beaucoup, se remue, sans s'éveiller, et retombe bientôt dans le coma; alors la respiration est plaintive pendant quelques instants. Pendant l'excitation la face devient rouge pour devenir bientôt pâle : les yeux s'ouvrent de temps à autre; pas de cris aigus.*	*Cris peu intenses, surtout lorsqu'il fait effort pour tousser. Intelligence abolie. Persistance du coma alternant avec les cris.*	*Endormi; il sort quelques instants après de cette espèce de léthargie, pour pousser des cris peu aigus assez prolongés, plaintifs. Ses cris sont habituellement provoqués par la toux, ou par les changements de position qu'on lui imprime. Alors l'enfant mâchonne beaucoup, et les bras s'agitent à droite et à gauche.*
Convulsions... Soubresauts....	*Par moments la langue et les lèvres sont agitées d'un petit tremblement qui cesse bientôt.*	*Globes oculaires légèrem. convulsés en haut; mouv. fréquents, non convulsifs des bras.*	*Globes oculaires par moments convulsés en haut.*
Roideur, etc....	o	*Tête renversée en arrière.*	o
Strabisme.....	o	o	o
Pupilles......	*Dilatées, puis un instant après contractées, tantôt également, tantôt inégalement.*	*Non contractées ni dilatées. Contractiles.*	*Non dilatées. Contractiles.*
Vue........	*Ig.*	*Ig.*	*Ig.*
Odorat.......	*Ig.*	*Ig.*	*Ig.*
Ouïe........	*Ig.*	*Ig.*	*Ig.*
Sensibilité tactile des yeux.....	o	o	o
— du nez.....	o	o	o
— des oreilles...	o	o	o
— de la peau...	*Conser. ou même exagérée.*	*Conservée.*	o
Paralysie......	*Mouv. conservés.*	o	o
SUPPLÉMENT et **VISITES** du soir.	*Les sangsues ont bien coulé. Il n'y a pas eu de cris ni de convuls. dans la journée.*	*Dans le jour pas de cris aigus spontanés.*	*Les sangsues ont coulé pend. 2 h. Pas de changem. dans la journée : dans la nuit, selles abondantes en dévoiement. Cris aigus.*

Nom : *Drouot.* — N° 28. — Salle *Saint-Jean.*

(2e *Feuille d'observation.*)

	DATE. 17 *mars.* 8e *j. du début.*	**DATE.** 18 *mars.* 9e *j. du début.*	**DATE.** 19 *mars.* 10e *j. du début.*
Paupières. . . .	*Légèrem. croûteuses.*	*Un peu croûteuses.*	*Humides. 1/2 ouvertes.*
Conjonctives. . .	o	o	*Cornée terne et couverte de mucosités.*
Narines.	*Sèches, pulvérulentes.*	*Mêmes.*	*Mêmes.*
Épistaxis.	o	o	*Un peu de sang à la narine gauche.*
Ailes du nez. . .	*Dilatation.*	*Dilatation.*	o
Color. de la face.	*Légèrem. violacée.*	*Même.*	*Même.*
Lèvres.	*Sèches, croûteuses.*	*Mêmes.*	*Sèches, collées, violettes.*
Traits.	*Naso-labial. Face grimaçante*	*Même.*	o
Expression génér.	*Calme par moments. Egarée dans d'autres.*	*Repos et tranquillité du sommeil.*	*Tranquille.*
Pouls.	*Régulier. Bien senti.* 128.	128. *Régulier.*	*Tout-à-fait imperceptible.*
Respiration. . .	32. *Égale.*	28. *Égale.*	*Oppression extrême.* 76 *inspirations soulevant tout le thorax.*
Décubitus. . . .	*Variable.*	*Très naturel, avec les bras ramenés sur la poitrine.*	*Même.*
Forces, embonp.	*Déprimées.*	*Mêmes.*	*Mêmes.*
Chaleur.	*Médiocre.*	o	*Froid aux mains, bien que l'une d'elles soit dans le lit.*
Sueurs.	o	o	*Visqueuse aux mains.*
Infiltration. . . .	o	o	o
Taches.	o	o	o
Sudamina. . . .	o	o	o
Éruptions. . . .	o	o	o

	DATE. 17 *mars.*	**DATE.** 18 *mars.*	**DATE.** 19 *mars.*
En av. à droite.. Percussion. . . . Auscultation. . . Inspiration. . . . Voix.	0	0	0
En av. à gauche. .	0	0	0
En arr. à droite.	0	0	*Râle sous-crépitant, abond. dans toute la hauteur.*
En arr. à gauche..	0	*Râle sous-crépitant, assez fin à la base.*	*Râle sous-crépitant, abond. dans toute la hauteur.*
Percussion et auscultation du cœur.			

	DATE. 17 *mars.*	**DATE.** 18 *mars.*	**DATE.** 19 *mars.*
Toux	*Un peu de toux.*	*Même.*	*Même.*
Expectoration . .	o.	o.	o.
Voix.	o.	o.	o.
Doul. th.	*Ig.*	*Ig.*	*Ig.*
Mensur..	*Ig.*	*Ig.*	*Ig.*
Mouvements. . .	*Ig.*	*Ig.*	*Ig.*
Chang. de forme.	*Ig.*	*Ig.*	*Ig.*
Dents.	*Sèches.*	*Fuligineuses.*	*Collantes.*
Gencives.	o.	o.	o.
Langue	*Enduit runât re assez épais.*	*Enduit brunâtre, épais, fendillé.*	*Rouge, couverte de mucosités filantes.*
Bouche.	o.	o.	o.
Haleine	*Fétide.*	*Fétide.*	*Fétide.*
Déglutition. . . .	*Ig.*	*Facile.*	o.
Gorge.	o.	o.	o.
Volume du vent. .	*Volumineux, sonore partout, surtout à l'épigastre.*	*Assez développé, généralement sonore.*	*Moins développé que les jours précédents, non ballonné.*
Ballonnement. . .			*Un peu douloureux à une forte pression.*
Douleurs abd. . .	o.	o.	o.
Gargouillement. .	o.	o.	
Fluctuation . . .			
Tumeurs.	*On sent toujours la rate.*	*Même.*	*Même.*
Appétit	*Ig.*	*Ig.*	*Ig.*
Soif.	*Ig.*	*Ig.*	*Ig.*
Vomissements . .	o.	o.	o.
Selles	*Abondantes.*	*Même.*	*Très copieuses.*
Urines.	*Ig.*	o.	

	DATE. 17 *mars.*	**DATE.** 18 *mars.*	**DATE.** 19 *mars.*
Céphalagie. . . . Douleurs . . . . Bourdonnements. Sommeil. . . . . Agitation . . . . Délire. . . . . . Coma . . . . . . Vertiges	*Tranquille au moment de l'examen, il est agité un instant après, poussant des cris aigus sans cause. Agitation et cris pendant l'examen.*	*Intelligence complétement abolie. Coma dont on tire assez facilement le petit malade, et alors cris et carpologie.*	*Tranquille en général, il est agité par moments; alors la respiration est inégale, et la figure se contracte légèrement. Coma profond ensuite.*
Convulsions . . .	o.	o.	o.
Soubresauts. . .	o.	o.	o.
Roideur, etc. . .	o.	o.	*Résolution complète.*
Strabisme	o.	o.	o.
Pupilles.	o.	o.	*Très contractées.*
Vue.	*Ig.*	*Ig.*	*Ig.*
Odorat	*Ig.*	*Ig.*	*Ig.*
Ouïe	*Ig.*	*Ig.*	*Ig.*
Sensibilité tactile des yeux. . . .	o.	o.	*Perdue.*
— du nez. . . .	o.	o.	*Perdue.*
— des oreilles. .	o.	o.	*Perdue.*
— de la peau . .	o.	o.	*Insensibilité absolue partout.*
Paralysie.	o.	o.	
SUPPLÉMENT et **VISITES** du soir.	*Le soir à 7 heures, quelques mouvements convulsifs dans les bras et la bouche pendant quelques minutes seulement.* *Cris aigus et plusieurs selles abondantes dans la journée.*	*Dans le jour pas de changements.*	*Il ne recouvre pas un instant connaissance, et passe bientôt du coma à la mort.*

AUTOPSIE.

Nom : *Drouot* (*Jean*). — N° 24. — Salle *Saint-Jean*.
24 *heures après la mort.* Date : 20 mars 1839.

Diagnostic.			*Fièvre typhoïde ; pneumonie lobulaire rare. Quelques tubercules.*
Atmosphère.			*Temps froid et sec.*
Habit. exter.			*Cadavre bien conformé ; muscles d'une belle couleur ; couche de graisse assez épaisse ; roideur. Pas de vergetures.*
Taille.			*92 centimètres.*
ENCÉPHALE.		Parois.	*Saines.*
	MEMBRANES, ETC.	Dure-mère.	*Saine.*
		Arach.	*Lisse, polie, transparente ; pas de corpuscules de Pacchioni.*
		Pie-mère.	*Peu d'infiltration. Les membranes se détachent facilement.*
		Vaisseaux.	*Peu de sang.*
		Sinus.	*Sang et caillots colorés dans le sinus longitudinal supérieur.*
		Liquides.	0.
	SUBSTANCE GÉNÉRALE.	Circonvol.	*Bonne consistance et couleur normale de la substance cérébrale. Deux cuillerées à café de sérosité limpide dans les ventricules, dont les parois sont à l'état normal.*
		Consist.	
		Colorat.	
		Produits. anorm.	

ENCÉPHALE. *Suite.*	Moelle épinière.	*Ig.*
	Larynx.	*Sain.*
	Pharynx.	*Sain.*
	Trachée.	*Un peu rouge, même après le lavage.*
	Plèvre droite.	*Saine.*
POUMON DROIT.	Parenchyme. Liquides.	*Lobe supérieur un peu violacé au sommet, rosé ailleurs; souple et crépitant, contient peu de liquide rougeâtre, aéré, pas d'hépatisation. Le lobe moyen est souple et crépitant. Le lobe inférieur, violacé en arrière, contient une assez grande quantité de sang. Il crépite dans presque toute son étendue. Tout-à-fait à la base on sent sous le doigt quelques nodosités au niveau desquelles le parenchyme est friable, rouge. Ce sont des noyaux de pneumonie lobulaire du volume d'une grosse lentille, et entourés d'un parenchyme pulmonaire parfaitement sain.*
	BRONCHES. Diamèt. Couleur. Ramoll. Liquides.	*Les petites bronches sont à l'état normal et ne contiennent presque pas de liquide.*

Plèvre gauche.	*Saine.*
POUMON GAUCHE. Parenchyme. Liquides. BRONCHES. Diamèt. Couleur. Ramollis. Liquides.	*Le lobe supérieur est souple, crépitant, contient peu de liquides et est parfaitement sain. Le lobe inférieur est généralement violacé et souple, et crépitant dnns la majeure partie de son étendue. Dans le* 1/3 *inférieur et près de la surface, dans une profondeur de* 2 *centimètres, le parenchyme est rouge à la coupe, finement granuleux, assez facilement pénétrable au doigt, et lourd.* *Les bronches sont injectées et contiennent un liquide de même nature qu'au lobe supérieur, mais plus abondant.*
Ganglions bronchiques.	*Trois ou quatre contiennent de la matière tuberculeuse déposée par petits points; un autre est entièrement envahi par la matière tuberculeuse. Les ganglions malades ont le volume d'une petite noisette.*

MENSURATION DU CŒUR.

	Centim.	Millim.
Circonférence à la base des ventricules, le cœur étant plein. . . .	15	
— vide.. . . .	14	
Distance de la base à la pointe, le cœur étant plein.	6	5
Épaisseur maximum de parois. Ventric. droit, (*à la base*).		1
— gauche, (*à* 1 *cent*). *de la base*. . . .		7
Cloison, *partie moyenne*.	1	
Circonférence des orifices auriculo-ventric. droit. .	7	
— gauche.	7	
aortique	4	5
pulmonaire.	4	

	Cœur.	*Sain.*
	Péricarde.	*Sain.*
GROS VAISSEAUX.	Artères.	*Saines.*
	Veines.	*Saines.*
	Sang.	*Beaucoup de sang noir liquide, et quelques caillots gelée de groseille dans les deux oreillettes et dans le ventricule droit.*
ŒSOPHAGE. ESTOMAC.	Matières.	*Noires, abondantes, couche épaisse de mucus.*
	Colorat.	*Gris rosé.*
	Consist.	*Bonne partout.*
	Épaiss.	*Normale.*
	Ulcérat.	o.
	Produits anorm.	o.
INTESTIN GRÊLE.	Matières. Colorat. Consist. Épaiss. Follic. isolés. Plaques. Ulcérat. Produits anorm.	*Jaunâtres, avec mucus épais donnant à l'intestin l'aspect mamelonné. La muqueuse est rose par places plus ou moins étendues; sa consistance est plus ou moins diminuée; son épaisseur est normale. A une distance de deux pieds de l'estomac, on commence à apercevoir une plaque de Peyer; elle est peu saillante, rouge à sa partie inférieure non ramollie, criblée de petites aréoles tapissées par la membrane muqueuse qui recouvre la plaque. Le tissu sous-muqueux est parfaitement sain. Tout à côté de cette plaque, on en voit trois autres très petites, non saillantes, ni rouges ni ramollies, et présentant dans le fond de leurs aréoles un piqueté gris bien évident. Trois pouces plus bas, est une plaque arrondie, de la largeur d'une lentille très légèrement érodée; mais cette érosion n'intéresse qu'une partie de l'épaisseur de la mu-*

Voyez le SUPPLÉMENT.

GROS INTESTIN.	Matières.	*Verdâtres, liquides.*
	Color.	*Gris-rosée avec arborisation par place.*
	Consist.	*Bonne, lambeaux de 2 à 5 lignes.*
	Épaisseur.	*Normale.*
	Follicul.	*Nombreux, peu saillants.*
	Ulcérat.	o.
	Produits anorm.	o.
Ganglions mésentériques.		*Nombreux, du volume d'une lentille à un petit œuf de pigeon; trois ou quatre qui ont ce dernier volume, répondent à la valvule iléo-cœcale; leur couleur est d'un gris rose à l'extérieur, gris rouge à l'intérieur. Ils sont tous très mous, aucun n'est suppuré.*
FOIE.	Volume.	*Ordinaire,* 16 *centimètres transversalement,* 14 *d'avant en arrière.*
	Consist.	*Un peu mou.*
	Liquides.	*Peu de sang.*
	Couleur.	*Un peu pâle.*
	Produits anorm.	o.
	Bile.	*Vésicule distendue par beaucoup de bile très claire, un peu filante.*
Rate.		*Volumineuse,* 11 *centimètres de long sur* 8 *de large, sa couleur est foncée, et elle est ramollie.*
REINS. VESSIE.	Volume. Consist. Liquides. Couleur. Produits anorm. Urine.	*Ordinaire, couleur rouge assez foncée, substances distinctes, consistance bonne, vessie très petite, rétractée, à peine quelques gouttes d'urine. Membrane muqueuse un peu rosée, de bonne consistance.*

Péritoine.	*Sain.*
Intestins.	**SUPPLÉMENT.** *queuse. Le tissu sous-muqueux est blanc, non épaissi. Dans une étendue de deux pieds, au-dessous de la dernière plaque, on en voit d'autres, d'une ligne à un pouce de longueur, tout-à-fait semblables à celles ci-dessus décrites, non érodées. Huit pieds au-dessus de la valvule, on voit une plaque de six centimètres de long, assez boursouflée, pâle, ramollie, avec dépressions aréolaires; la plaque est entourée d'un bord rouge saillant. Le tissu sous-muqueux est sain. Sept pieds au-dessus de la valvule, trois petites plaques pareilles. A six pieds, une plaque saillante de deux millimètres, pâle supérieurement, rouge inférieurement, formée d'aréoles dont les mamelons intermédiaires sont très saillants; elle est très molle, et présente inférieurement quelques érosions superficielles. A partir de cette plaque jusqu'à deux pieds au-dessus de la valvule, on voit treize plaques tout-à-fait analogues à la précédente, si ce n'est que quelques unes sont plus épaisses et plus rouges; pas d'ulcérations. A deux pieds de la valvule, la saillie et la rougeur des plaques s'accroissent; on n'aperçoit plus d'aréoles, mais un piqueté jaune, et, en pressant la plaque, on en fait suinter une matière jaune, molle. Autour de ces plaques sont disséminés un nombre immense de follicules isolés, les uns rouges, les autres pâles; quelques uns ont trois à quatre millimètres de diamètre, et sont légèrement érodés à leur surface. Six pouces au-dessus de la valvule, on voit une plaque saillante de quatre millim., longue de cinq cent., large de deux cent. et demi. Elle est de couleur gris rosé, et parcourue à l'intérieur par une fine arborisation vasculaire; elle est tellement boursouflée qu'on la dirait recouverte de valvules flottantes. Elle est très ramollie, mais non ulcérée; on ne trouve pas de substance jaune entre la plaque et le tissu sous-muqueux, qui n'est ni épaissi ni injecté. Le reste de l'intestin est occupé par des plaques analogues à celles-ci; elles remplissent tout son calibre. La muqueuse, soit autour des plaques, soit ailleurs, est rosée ou rose vif.*

CHAPITRE III. — CONSEILS PRATIQUES SUR L'ADMINISTRATION DES MÉDICAMENTS CHEZ LES ENFANTS.

Nous avions eu d'abord l'intention de donner à cette dernière partie de notre ouvrage le titre de *Thérapeutique chez les enfants*, et de lui accorder une extension assez considérable; mais les limites dans lesquelles nous sommes obligés de nous renfermer nous ont contraints de supprimer plusieurs portions de ce chapitre. Nous nous contenterons donc aujourd'hui d'insister seulement sur le mode d'administration des médicaments. Nous dirons en commençant quelques mots sur la conduite que le médecin doit tenir suivant les périodes des maladies et suivant les conditions au milieu desquelles elles se sont développées.

En énumérant les différents médicaments qui satisfont aux indications que nous avons posées, nous sommes entrés dans d'assez longs détails sur le traitement applicable à chaque maladie pour qu'il ne soit pas nécessaire de revenir ici sur les avantages ou les inconvénients des méthodes que nous avons proposées. On a pu voir que si, dans bon nombre de cas, nous nous sommes montrés partisans d'une médecine active, nous avons souvent pensé qu'il était plus sage de l'épargner et de mener la maladie à bonne fin par le bénéfice seul du temps, aidé d'une médication peu énergique, et surtout d'une hygiène bien dirigée.

D'autres considérations doivent engager le médecin à user souvent d'une sage temporisation. Les indispositions, les dérangements fonctionnels qui ne constituent pas des maladies proprement dites, mais réclament cependant les secours de la médecine, sont plus fréquents dans les premières années qu'à toute autre période de la vie. A cet âge, à côté de la plupart des maladies bien dessinées, on trouve des affections bâtardes que l'on ne peut pas classer dans le cadre nosologique. Là ce sont des vomissements, avec un peu de dévoiement qui disparaît en deux ou trois jours; ici une toux assez fréquente et pénible sans aucun autre symptôme; ailleurs un mouvement fébrile très violent; ou bien encore des douleurs très vives dont la cause est inconnue.

Tous ces désordres fonctionnels ne réclament pas, en général, une médication énergique : aussi l'on ne s'étonnera pas si nous conseillons au praticien d'être avare de traitement trop actif lorsque le diagnostic de la maladie n'est pas parfaitement établi. Nous pensons en effet, avec Henke, que si jamais l'on doit adopter une médication expectante et passive, c'est dans les maladies de l'enfance; mais comme d'un autre côté les exigences de la pratique médicale obligent souvent le médecin à agir, et que s'il paraissait rester spectateur passif d'une maladie, il pourrait perdre la confiance qui lui est indispensable dans l'intérêt même de son malade, nous lui conseillerons d'avoir toujours à sa disposition cet arsenal de petits moyens qui soulagent et font gagner du temps.

Le médecin ne doit pas s'attendre à ce que ses prescriptions seront toujours fidèlement exécutées; il rencontrera souvent dans l'obstination des enfants, et dans l'indulgence mal entendue des parents, des obstacles insurmontables. Il faut alors qu'il s'arme de patience, qu'il modifie la forme de ses prescriptions, qu'il change le goût de ses potions, les noms de ses formules. Dans certains cas, il sera même forcément réduit à faire de la médecine expectante. Nous ne croyons pas, en effet, qu'il soit toujours prudent de vaincre par la force une obstination qui ne cède pas à la douceur. L'on risque alors de produire plus de mal que de bien, d'exaspérer certains symptômes, d'augmenter la fièvre et les troubles du système nerveux, et même de déterminer des convulsions. Du reste, nous avons bien souvent eu occasion d'observer que l'obstination des enfants à refuser certains médicaments existait plus fréquemment dans les affections légères que dans les cas graves. Raison de plus pour tourner la difficulté plutôt que de brusquer le dénouement.

Avant d'instituer aucun traitement, le médecin doit toujours avoir présent à l'esprit qu'à une même maladie ne convient pas toujours le même remède. Il ne saurait trop tenir compte de deux faits capitaux dans le traitement des maladies de l'enfance : 1° des circonstances au milieu desquelles la maladie s'est développée; 2° de la période à laquelle elle est arrivée. A chaque page de notre ouvrage, nous avons cherché à développer cette idée, et nous avons toujours établi que le traitement devait varier suivant que la maladie est primitive, secondaire aiguë, cachectique ou chronique. Les médecins qui ne voient dans la plupart des maladies de l'enfance qu'un état local morbide, et

qui ne tiennent pas compte de l'état général, s'exposent à bien des revers. Même dans les maladies primitives, il arrive une période où l'état général domine l'état local, et où celui-ci doit être presque entièrement laissé de côté, tandis que l'autre réclame toute l'attention du praticien. Nous pouvons, sans craindre d'être démentis par l'expérience, appliquer à la plupart des maladies de l'enfance arrivées à une certaine époque, la proposition que nous avons établie dans nos préliminaires des phlegmasies, en disant : « si, prenant pour seul guide la lésion de l'organe vous attaquez la maladie par le même remède, vous l'atténuez dans un cas, et l'exaspérez dans l'autre. »

L'on ne doit pas ignorer non plus que certaines médications créent un véritable état pathologique, et qu'à une période avancée le praticien a souvent deux affections à guérir : l'une spontanée, l'autre créée de toutes pièces par une thérapeutique mal entendue. Cette double origine doit engager les médecins à attacher une grande importance au traitement de la dernière période des maladies, et à discerner dans tout état pathologique les accidents qui sont l'effet de sa marche naturelle et ceux qui dépendent des fautes de l'art.

Mais si une même maladie à ses différentes périodes ne réclame pas la même médication, à plus forte raison doit-il en être ainsi lorsqu'elle s'est développée sous l'influence de causes débilitantes, chez des sujets déjà souffrants ou affaiblis par une mauvaise hygiène. Sous ce rapport, certaines affections primitives peuvent être assimilées aux maladies secondaires ; c'est là un fait incontestable sur lequel nous n'avons peut-être pas assez insisté dans le courant de cet ouvrage. Si un très jeune sujet est affaibli par une mauvaise nourriture, par la viciation de l'air qu'il respire habituellement, par le défaut de soins de propreté, il doit, s'il contracte une maladie dans de pareilles circonstances, être assimilé par le médecin praticien à un enfant atteint d'une affection secondaire, bien qu'avant le début il n'ait présenté aucune lésion caractérisée.

Du mode d'administration des médicaments chez les enfants. — Les médicaments peuvent être administrés de différentes manières : les uns sont mis en contact avec la muqueuse des voies digestives pour y être absorbés ; on les donne, soit par la bouche, soit par l'anus. D'autres sont appliqués sur la peau ou sur la partie des muqueuses accessible à la vue, tantôt dans le but d'être portés dans le torrent circulatoire, tantôt, au con-

traire, dans le dessein de déterminer une action locale qui peut réagir sur tout l'individu, mais qui ne produit jamais cet effet par absorption.

I. *Médicaments prescrits par la bouche.* — Le médecin doit être prévenu qu'il n'est pas toujours facile de donner aux enfants des médicaments par la bouche : les uns les repoussent à cause de leur odeur ou de leur saveur, d'autres par pur caprice. Nous avons dit tout-à-l'heure que l'on était quelquefois obligé de céder à ce caprice, de peur d'exaspérer certains symptômes fâcheux, et aussi dans la crainte de voir les remèdes rejetés par le vomissement On peut alors remplacer le traitement interne par l'externe. Lorsqu'il est d'absolue nécessité que le médicament soit porté dans l'estomac, et que l'enfant se refuse obstinément à ouvrir la bouche, on peut le forcer à avaler par un moyen simple, peu douloureux, et que bien souvent nous avons mis en usage. On comprime les narines avec le pouce et l'indicateur de la main gauche, tandis qu'avec la main droite on approche la cuiller des lèvres. On profite du moment où l'enfant desserre les dents pour introduire le liquide dans la bouche : il est alors promptement avalé. Nous avons vu quelquefois cependant dans les cas où l'on n'introduit pas la cuiller un peu profondément, les enfants rejeter le liquide par la sputation. On peut se servir avec avantage d'un biberon, ou d'une cuiller à moitié recouverte par un opercule, et terminée par un bec un peu allongé.

On comprend que lorsque l'on a à vaincre une pareille difficulté, il faut que les médicaments occupent le plus petit volume possible.

Ils peuvent être liquides, demi-solides ou solides.

Médicaments liquides. — Les potions, les juleps et les loochs doivent, autant que possible, réunir les qualités suivantes : 1° la quantité d'excipient ne doit pas être trop considérable, de 45 à 60 grammes pour un enfant de moins d'un an, de 60 à 90 grammes de un à cinq ans, de 90 à 120 grammes pour les enfants plus âgés; la quantité d'excipient doit aussi être proportionnée à la nature de la substance active. 2° Si cette dernière a un mauvais goût ou une mauvaise odeur, il faudra les masquer par un correctif approprié.

Les sirops peuvent être employés avec avantage dans la médecine de l'enfance. On les donne purs, par cuillerées à thé plus ou moins nombreuses, suivant l'âge des malades ou l'éner-

gie du médicament. La saveur sucrée de ces préparations fait qu'elles sont plus facilement acceptées.

Médicaments demi-solides. — On a l'habitude d'employer dans la médecine infantile un grand nombre de préparations demi-solides, d'électuaires et de conserves, qui sont administrées avec assez de facilité; données par cuillerées, elles trompent les jeunes malades, qui les prennent pour des confitures. Nous préférons toutefois à ces préparations, qui ne masquent pas toujours suffisamment le goût des médicaments, l'emploi des poudres et des pilules introduites dans la partie centrale d'une cuillerée de confiture un peu ferme, telle que de la gelée de pommes, par exemple : entouré de toute part par l'excipient sucré, le médicament est pris sans répugnance.

Médicaments solides. — Les pilules ne conviennent guère, surtout chez les jeunes sujets; données seules, elles sont difficilement avalées : aussi est-il préférable de les incorporer aux confitures.

Poudres. — Un grand nombre de préparations pharmaceutiques se donnent sous forme de poudre. Quand le médicament n'a ni goût ni saveur, il suffit de mêler la poudre à une cuillerée de sirop ou d'eau gommée, ou d'une tisane quelconque. Dans le cas, au contraire, où la saveur est désagréable, on incorpore la poudre à des confitures, comme nous l'avons indiqué tout-à-l'heure. Il faut avoir soin, quand on prescrit des poudres à de très jeunes enfants, de ne pas les formuler sous un volume trop considérable. On ne doit guère dépasser la dose de 50 à 70 centigrammes pour une seule prise. Il faut aussi avoir égard à la pesanteur spécifique du médicament : ainsi certaines poudres sont très volumineuses avec un poids peu considérable, et par cela même ne doivent pas être employées chez les enfants. Il faut se rappeler aussi, quand on prescrit dans une cuillerée de tisane des poudres qui ne sont pas solubles, que le médicament gagne souvent le fond de la cuiller, et que si l'on n'a pas le soin de le mélanger exactement à l'eau, les enfants boiventtoute la partie liquide, et refusent de prendre celle qui a été précipitée au fond de la cuiller. C'est ce qui arrive en particulier pour le calomel : aussi les poudres dont la pesanteur spécifique est considérable sont-elles bien plus facilement administrées dans une cuillerée de sirop de gomme.

Il est un certain nombre de médicaments que l'on peut donner aux enfants de façon à tromper leur répugnance, sous

forme de bonbons, de pâtes, de gelées, de tablettes de chocolat et même de pain.

II. *Médicaments mis en contact avec la membrane muqueuse des extrémités de l'appareil digestif.* — *Lavements.* — Il est un bon nombre de médicaments que l'on peut donner en lavements. Ce sont particulièrement ceux dont le goût ou la saveur désagréable empêchent l'administration par la bouche. Ce moyen est quelquefois le seul qu'on puisse mettre en usage quand les enfants se refusent obstinément à avaler les remèdes qu'on leur prescrit. Les substances actives mises en contact avec la membrane muqueuse du gros intestin agissent dans certains cas comme topiques. Tels sont les lavements que l'on prescrit dans les phlegmasies de la partie inférieure du tube digestif. D'autres fois, ils sont donnés dans le but de solliciter l'action péristaltique de l'intestin, et de déterminer des évacuations alvines. Dans d'autres cas, la partie active du remède doit être absorbée et portée dans le torrent circulatoire.

Le praticien ne doit pas oublier la facilité avec laquelle se fait l'absorption dans le gros intestin : aussi devra-t-il toujours mesurer soigneusement les doses, qui, dans certains cas, seront moindres que celles administrées par l'estomac.

Les lavements doivent être donnés tièdes ; la dose de la substance active est variable. D'après quelques praticiens, elle doit être environ la cinquième partie de celle donnée par la bouche. Cette évaluation est tout-à-fait inexacte ; nous avons indiqué les doses à propos de chaque médicament. La quantité d'excipient est variable suivant l'âge. Si le lavement est donné dans le but de provoquer des évacuations alvines, il faut employer pour les très jeunes enfants environ 60 à 90 grammes de liquide ; pour les enfants de deux à cinq ans, 120 à 180 grammes ; pour ceux de cinq à huit ans, 240 grammes. Si l'on désire que les lavements soient conservés et absorbés, il faut, pour les petits enfants, employer seulement 60 gram., et pour les plus âgés, 120 grammes d'excipient, suivant le but que l'on se propose. Il est souvent nécessaire de faire précéder le lavement qui doit être absorbé d'un lavement émollient ou légèrement laxatif, destiné à évacuer les matières contenues dans l'intestin, et à nettoyer la surface d'absorption. Quand un lavement actif destiné à agir comme topique a été donné, comme il n'atteint souvent que la partie inférieure de l'intestin, il est quelquefois nécessaire de pousser par-dessus un autre lavement d'eau simple assez abondant pour étendre l'action du premier.

Les *gargarismes* ne peuvent être employés que chez les enfants qui ont dépassé l'âge de six à sept ans.

Chez les plus jeunes, ils sont inutiles, souvent même nuisibles. Ainsi, il arrive quelquefois que l'enfant, ne comprenant pas ce qu'on exige de lui, avale le médicament au lieu de le conserver dans l'arrière-bouche. Chez les jeunes enfants, on est obligé de remplacer les gargarismes par des injections, des insufflations, ou bien des attouchements avec un pinceau ou une éponge imbibée dans un liquide plus ou moins actif.

III. *Médicaments mis en contact avec la peau.* — La méthode iatraleptique peut rendre de grands services dans le traitement des maladies des enfants.

Les thérapeutistes allemands, et en particulier Hufeland, Muckisch et Tourtual, ont particulièrement insisté sur ce mode d'administration des médicaments à la fois simple, efficace et facile à employer. L'emploi de cette méthode est souvent indiqué ; plusieurs conditions spéciales à l'enfance favorisent sa réussite.

Comme nous avons déjà eu occasion de le répéter, il est souvent impossible de triompher de la répugnance des enfants à prendre certains médicaments. En outre, la susceptibilité des voies digestives s'oppose dans certains cas à ce que l'on mette des substances actives en contact avec la membrane muqueuse. Alors on n'a d'autre ressource que l'emploi de la méthode externe.

Les principales conditions qui favorisent la réussite de cette méthode sont la vaste surface d'absorption que présente la peau, sa finesse, la minceur de l'épiderme, l'abondance et l'étendue du réseau lymphatique, et enfin la faculté absorbante bien connue que cette membrane possède dans les premières années de la vie.

Aussi préférons-nous, dans la grande majorité des cas, la méthode iatraleptique à la méthode endermique, qui fait pénétrer les médicaments dans l'économie après les avoir appliqués sur le derme préalablement dénudé. Peu partisans des vésicatoires, nous ne saurions prôner cette méthode.

Les médicaments que l'on prescrit dans le but d'être absorbés sont appliqués sur quelques points du corps sous forme de lotions, de liniments ou de pommades. Chacun sait comment se pratiquent les lotions, les onctions ou les frictions. Nous rappellerons seulement ici que les doses sont loin d'être indif-

férentes, et que le praticien doit indiquer exactement celles qui doivent être employées. Il faut toujours avoir soin de nettoyer convenablement la peau avant l'application des liquides ou des pommades. Les frictions sont pratiquées pendant quelques minutes, jusqu'à ce que la dose ait été absorbée, et on les répète ordinairement plusieurs fois dans les vingt-quatre heures. Lorsqu'elles doivent produire un effet général, il est convenable de les pratiquer dans les points où les vaisseaux lymphatiques sont nombreux, comme, par exemple, à la partie interne des cuisses. Une bonne méthode consiste à placer les pommades dans le creux des aisselles. Dans ce but, on prend un tampon de charpie ou de coton cardé un peu volumineux; on étend sur une de ses faces la portion de la pommade que l'on veut lui faire absorber, et on le maintient dans l'aisselle au moyen d'un mouchoir que l'on noue sur l'épaule, ou que l'on passe de l'autre côté du cou. On laisse ainsi ce petit appareil en place jusqu'à ce qu'on juge à propos de renouveler la dose. L'on a soin, avant de le réappliquer, de lotionner la surface avec de l'eau de savon tiède.

Un des médecins les plus distingués de Genève, M. le docteur Prevost, nous a souvent affirmé que la facilité avec laquelle les pommades sont absorbées était singulièrement augmentée quand on ajoutait une petite dose d'onguent mercuriel. Pour les enfants, on ne doit pas, par exemple, dépasser la dose de 1 gramme d'onguent napolitain pour 32 grammes de pommade.

Les *bains* sont d'un emploi fréquent et utile dans les maladies des enfants; tantôt ils sont simples, tantôt ils contiennent en plus ou moins grande quantité des substances actives. D'après Diel et Wetzler, les bains sont:

Froids au-dessous de.	16° R.
Rafraîchissants.	de 16 à 20°
Tièdes.	de 20 à 26°
Chauds.	de 26 à 33°

Ce sont les bains de 26 à 28° R. dont on fait le plus fréquemment usage. Les bains médicamenteux sont de différentes espèces, alcalins, salins, aromatiques, gélatineux, etc. Lorsqu'on met en usage les premiers, il faut avoir grand soin que l'eau ne rejaillisse pas; quelques gouttes introduites dans l'œil pourraient occasionner une ophthalmie. Dans les cas où l'on pres-

crit des bains aromatiques ou d'autres, préparés avec une infusion ou une décoction de plantes dont l'odeur est forte, il faut avoir soin de recouvrir la baignoire afin que les émanations qui s'en échappent n'incommodent pas les jeunes malades.

Le temps pendant lequel l'enfant doit rester dans l'eau varie suivant la nature de la maladie et celle du bain. On peut, dans certains cas, lorsqu'on prescrit des bains tièdes, y laisser l'enfant pendant une ou deux heures; lorsqu'au contraire ils sont médicamenteux, le séjour dans le bain ne devra pas dépasser un quart d'heure, une demi-heure, trois quarts d'heure au plus.

Les *pédiluves* sont peu employés dans la médecine des enfants. Hufeland a proposé de les remplacer par des applications de linges trempés dans du lait chaud et renouvelés toutes les deux heures; il a vu ainsi se produire une transpiration salutaire. Ces topiques conviennent surtout chez les très jeunes enfants.

Les *manuluves* sont d'un usage plus fréquent; ils sont tantôt émollients, tantôt irritants, tantôt toniques. Ils ont l'avantage de pouvoir être prescrits à l'enfant sans qu'on soit obligé de le déplacer. A cet effet, on se sert d'un vase allongé dont une des extrémités présente une dépression destinée à recevoir une partie de l'avant-bras dont le reste et la main plongent dans le bain local. Ces vases sont recouverts d'un linge et peuvent être placés dans le lit de l'enfant.

A côté des bains locaux, nous devons placer les cataplasmes et les fomentations, qui sont d'un usage si fréquent dans la médecine de l'enfance. Il n'est pas nécessaire d'insister sur le mode d'administration de moyens aussi simples; nous nous contenterons de dire qu'il est très important (plus même que chez l'adulte) de renouveler fréquemment ces topiques afin de prévenir les inconvénients que peut avoir leur refroidissement.

Les *bains*, les *lotions* et les *affusions froides* ont été conseillés dans plusieurs maladies de l'enfance. Nous avons eu ailleurs occasion de parler des cas où elles sont indiquées; nous nous contenterons ici d'insister sur leur mode d'administration.

Quand on veut appliquer de la glace sur un point du corps, il faut préalablement la concasser; pour cela, on met un morceau de glace dans un linge et on le brise au moyen d'un morceau de bois; de cette façon il est réduit en menus fragments qu'on introduit dans une vessie dégraissée dont la grandeur est proportionnée à l'âge de l'enfant. Quand cette vessie

doit être appliquée sur la tête, il faut qu'elle ne soit qu'à moitié pleine, sans cela on aurait de la peine à la maintenir en place; en outre son extrémité la plus évasée doit correspondre au front. On maintient l'appareil en place au moyen d'une bande.

On peut remplacer les vessies pleines de glace par des compresses trempées dans l'eau froide. Ces linges doivent être assez redoublés pour ne pas perdre trop vite leur température. Il va sans dire que, lorsque les applications dont nous parlons doivent être faites sur la tête, il faut avoir eu soin de la raser préalablement ou au moins de couper les cheveux très courts. Il faut renouveler les compresses toutes les cinq minutes ou tous les quarts d'heure, suivant l'occurrence. Dans les cas où l'on ne peut se procurer ni glace ni eau suffisamment froide, on peut employer des mixtures réfrigérantes telles qu'une solution d'hydrochlorate d'ammoniaque et de nitrate de potasse dans du vinaigre (Schmuker), ou mieux encore une solution de sel de cuisine dans du vinaigre étendu d'eau. Joerg a rejeté ces mixtures parce qu'elles ont, dit-il, l'inconvénient d'agir trop fortement sur les nerfs olfactifs. Un autre moyen facile et prompt de produire la réfrigération consiste à laisser tomber goutte à goutte une certaine quantité d'éther sulfurique sur la partie du corps qu'on veut refroidir.

Dans certains cas, on fait des lotions réfrigérantes sur toute ou partie de la surface cutanée. Dans ce but, on emploie une éponge ordinaire que l'on trempe dans un mélange d'eau et de vinaigre par parties égales; on l'exprime légèrement, puis on la promène tantôt sur les bras, tantôt sur les cuisses, tantôt sur le tronc. Ces lotions doivent être faites avec précaution. Il faut avoir grand soin d'essuyer avec un linge sec et modérément chauffé les surfaces qu'on vient de lotionner.

Les *affusions froides* peuvent être partielles ou générales. Dans le premier cas, on les emploie presque exclusivement sur la tête; on a proposé de les remplacer par l'irrigation continue. Dans les affusions générales, l'enfant sera couché ou assis dans une baignoire garnie à son intérieur de plusieurs draps pliés en double, et placée près du lit, afin d'éviter les déplacements, puis on versera, tantôt sur toute la surface du corps, tantôt sur la tête seulement, plusieurs litres d'eau à la température de 10 à 15° R. La hauteur et la force avec laquelle l'eau doit être projetée, la manière de la répandre sur la surface du corps varient sui-

vant l'objet qu'on se propose. Veut-on seulement diminuer la chaleur cutanée, l'intensité du mouvement fébrile et les accidents cérébraux, l'on doit répandre l'eau à la surface du corps avec douceur.

Veut-on, au contraire, produire une vive stimulation, réveiller la contraction du système musculaire, l'on doit projeter le liquide avec une certaine force, soit sur les membres, soit sur le tronc.

Vésicatoires. — Plusieurs praticiens font un usage fréquent des vésicatoires dans la médecine de l'enfance. Nous avons plus d'une fois, dans le cours de notre ouvrage, témoigné notre répugnance pour l'emploi de cet agent thérapeutique; c'est qu'en effet les accidents qu'il peut occasionner sont quelquefois assez graves pour entraîner la mort des malades. Nous ne croyons pas cependant qu'on doive se priver entièrement des ressources offertes par ce dérivatif énergique : seulement on doit ne l'employer que dans des circonstances bien déterminées.

Il faut s'en abstenir lorsque l'enfant est amaigri; pendant le cours et la convalescence des maladies chroniques ou de celles qui ont entraîné une notable débilitation; dans certaines constitutions épidémiques, etc. Si l'on ne tient pas compte de ces circonstances, non plus que des indications qui résultent de la nature même de la maladie, on s'expose à déterminer des inflammations simples ou ulcéreuses de la peau, quelquefois même des gangrènes, et à ajouter ainsi une nouvelle maladie à la première.

Lorsqu'on prescrit un vésicatoire, il faut avoir soin de l'appliquer sur une partie du corps qui n'est habituellement soumise à aucune pression. Ainsi pour le thorax, ce sera sur la partie antérieure ou latérale, en évitant que l'enfant ne repose sur ce côté, car la pression exercée sur la peau par les matelas d'une part, et les côtes saillantes de l'autre, est une des causes les plus efficaces d'ulcération. Aux membres inférieurs, le vésicatoire sera appliqué à la face interne des mollets ou des cuisses, de préférence à la partie postérieure, qui, appuyant sur les draps, s'ulcère avec plus de facilité.

La précaution de choisir le lieu le plus convenable pour l'application des vésicatoires, et celle de les réserver pour des enfants qui ont encore assez d'embonpoint sont, nous le croyons, les moyens les plus efficaces pour éviter les accidents qui peuvent résulter de leur emploi.

MM. Evanson et Maunsell recommandent de prévenir l'action trop irritante du papier à vésicatoire, en se servant de celui qui a une force moitié moindre, ou en protégeant la surface cutanée par l'interposition de quelque substance mince, telle qu'une fine mousseline. En outre, ils recommandent de ne jamais laisser le vésicatoire en place plus de deux à quatre heures; pas plus longtemps, disent-ils, qu'il n'est nécessaire pour que la peau soit rougie, et alors la vésication suivra.

Cette limite pour la durée pendant laquelle un vésicatoire doit rester appliqué nous semble un peu restreinte : nous aimons mieux suivre le conseil des praticiens allemands, qui disent que, si l'on veut obtenir seulement la rubéfaction de la peau, il faut laisser le vésicatoire en contact avec elle pendant une ou deux heures; tandis que, si l'on veut déterminer le soulèvement de l'épiderme, il faut au moins de quatre à cinq heures.

L'application du vésicatoire se fait comme pour les adultes et avec les mêmes substances; le pansement doit être fait avec du cérat simple frais, étendu sur de la charpie, sur du linge ou sur une feuille de bette.

Si la surface du vésicatoire est irritée, devient rouge et revêt une apparence inflammatoire, MM. Evanson et Maunsell conseillent de remplacer le pansement par l'application d'une poudre fine, telle que celle de farine ou d'amidon : elle doit être faite avec soin et continuité de manière à maintenir constamment la sécheresse de la surface enflammée; fréquemment alors les symptômes d'irritation disparaissent avec rapidité; mais s'il n'en est pas ainsi et si l'inflammation augmente, un cataplasme émollient sera le meilleur remède.

MM. Evanson et Maunsell recommandent encore, lorsque l'irritation est très vive, la pommade suivante, étalée en couche épaisse sur la charpie :

♃ Eau de chaux.	aa 16 grammes.
Huile d'amandes douces. . . .	

Mêlez avec soin et ajoutez :

Axonge préparée.	32 grammes.

Les applications émollientes et siccatives ne suffisent pas toujours pour arrêter la marche de l'inflammation cutanée, qui prend alors la forme ulcéreuse ou même gangréneuse. Dans les cas de ce genre, les applications émollientes ne suffisent pas à

arrêter les progrès du mal, et l'on doit employer les caustiques peu énergiques, tels qu'une solution de nitrate d'argent. On emploie 50 centigrammes à 1 gramme de nitrate d'argent pour 30 grammes d'eau distillée, et on passe sur la plaie un pinceau imbibé de cette solution; on peut aussi promener sur le vésicatoire ulcéré un crayon de nitrate d'argent. (*Voyez* tome II, page 201.)

Application des sangsues. — Lorsque nous avons conseillé les émissions sanguines, nous avons eu le soin de dire, à propos de chaque maladie, s'il fallait tirer le sang par la phlébotomie ou par l'application des sangsues. Dans ce dernier cas, nous avons toujours indiqué le nombre des annélides et le temps pendant lequel on devait laisser couler les piqûres.

La place la moins dangereuse pour l'application des sangsues est, disent MM. Evanson et Maunsell, la main et le pied, parce que l'on peut arrêter aisément l'écoulement sanguin au moyen d'une compresse et d'une bande. Le même avantage existe, ce nous semble, lorsqu'on place les annélides à l'anus ou à la partie interne des cuisses.

Appliquées sur toute autre partie du corps, comme la poitrine ou le cou, elles peuvent causer des accidents graves par la continuation de l'hémorrhagie. Toutes les fois que cet accident a lieu, on y remédie facilement, si l'on peut appliquer un bandage compressif. Mais lorsque ce moyen ne peut être employé, et que la pression du doigt ne suffit pas pour arrêter la perte sanguine, on doit saupoudrer la piqûre avec une poudre sèche, telle que celle d'amidon, de gomme arabique, de colophane, d'alun, d'après les formules suivantes :

♃ Poudre d'alun.	aa 8 grammes.
Gomme adragant.	

Ou bien :

♃ Colophane en poudre.	aa 2 grammes.
Gomme arabique.	
Charbon pulvérisé.	

Mêlez exactement; étendez sur un morceau d'amadou.

Si ce moyen ne réussit pas, on peut appliquer la pince inventée dans le but d'arrêter cette espèce d'hémorrhagie. Si on ne peut se procurer cet instrument, il faut pincer la peau entre les deux doigts de manière à faire saillir la piqûre tout en ar-

rêtant l'écoulement sanguin : alors on essuie la petite plaie, et on y introduit un crayon pointu de nitrate d'argent, en appuyant avec légèreté. Cette cautérisation suffit en général pour arrêter l'hémorrhagie.

Dans le *Traité de médecine opératoire* de Sabatier revu par Dupuytren, on trouve recommandé le procédé suivant : on place sur la piqûre un morceau de linge en quatre doubles, et par-dessus une spatule fortement chauffée. Le sang pénètre le linge, mais se coagule bientôt par l'effet de la chaleur et par l'évaporation de la partie liquide. Le caillot ainsi formé empêche tout nouvel écoulement.

Cependant, lorsqu'une artériole a été ouverte, la perte sanguine continue ; l'on peut alors cautériser la petite plaie avec un stylet fin rougi à blanc, ou bien passer un fil ou une aiguille dans les lèvres de la plaie, et faire une suture, qui arrêtera certainement l'hémorrhagie.

Les piqûres de sangsues peuvent déterminer d'autres accidents moins graves : telles sont l'inflammation simple furonculeuse ou ulcéreuse. Si un filet nerveux a été entamé, il peut en résulter des convulsions et d'autres accidents. M. Jolly a rapporté l'observation d'un garçon de onze ans chez lequel des sangsues appliquées au cou occasionnèrent des douleurs très vives et une contraction spasmodique du trapèze et du peaucier (1).

Pour prévenir les inflammations, on doit éviter de mettre sur les piqûres aucun topique irritant, tel que l'onguent mercuriel, des sinapismes ou des vésicatoires, ainsi que le pratiquent quelques médecins. Il ne faut pas oublier que les piqûres sont facilement irritables, et que l'application de corps excitants sur les petites plaies qui succèdent à l'application des sangsues peut être le point de départ d'accidents difficiles à guérir.

Il est utile, après la chute des annélides et l'arrêt de l'écoulement sanguin, d'appliquer sur la piqûre un linge fin, maintenu de façon à ce qu'il ne puisse être facilement changé de place. Le frottement des linges contre les petites plaies occasionne facilement leur inflammation, et les démangeaisons qu'éprouvent les jeunes malades contribuent à l'augmenter.

Si malgré ces précautions il survient une phlegmasie, il faut recouvrir toute la partie malade d'un cataplasme émollient,

(1) *Nouv. bibl. méd.*, 1827, p. 184.

et il est rare que ce remède ne détermine pas la résolution. Lorsqu'au contraire les plaies s'ulcèrent ou se gangrènent, il est préférable de les cautériser avec le nitrate d'argent, ou de mettre en usage le traitement dont nous avons parlé à propos de la gangrène disséminée de la peau.

Les accidents nerveux qui résultent de la piqûre des sangsues doivent être traités par des applications émollientes et sédatives, et par des bains. Si la douleur est très vive, il faudra prescrire avec précaution une préparation opiacée à l'intérieur.

Si les piqûres ont déterminé des convulsions, on mettra en usage quelqu'une des médications conseillées (t. II, p. 289), sauf les contre-indications fournies par la maladie qui a nécessité l'emploi des annélides.

Tableau du rapport approximatif des poids anciens aux poids nouveaux indiqués dans cet ouvrage.

5 centigrammes. .	1 grain.	16 grammes. . . .	1/2 once.
10 centigrammes. .	2 grains.	32 grammes. . . .	1 once.
1 gramme.	20 grains.	125 grammes. . . .	4 onces.
2 grammes.	1/2 gros.	250 grammes. . . .	1/2 livre.
4 grammes.	1 gros.	500 grammes. . . .	1 livre.

TABLEAU *des Maladies étudiées dans cet ouvrage et rangées par ordre d'appareils.*

GÉNÉRALITÉS.

MALADIES DES ORGANES DE LA RESPIRATION.

MALADIES DES ORGANES DE LA CIRCULATION.

MALADIES DES ORGANES DE LA DIGESTION.

MALADIES DES ORGANES DE L'INNERVATION.

MALADIES DES ORGANES EXTERNES.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TOME TROISIÈME.

SEPTIÈME CLASSE.

TUBERCULISATIONS.

HUITIÈME CLASSE.

ENTOZOAIRES.

APPENDICE.

FIN DE LA TABLE DU TOME TROISIÈME ET DERNIER.

TABLE ALPHABÉTIQUE ET ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS CET OUVRAGE.

A.

B.

C.

D.

G.

H.

I.

L.

M.

N.

O.

P.

R.

S.

U.

V.

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.

ERRATA.

TOME PREMIER.

Page 8, ligne 25, au lieu de *laquelle*, lisez : *lesquelles*.
— 11, — 25, supprimez *ou cachectiques*.
— 231, — 10, au lieu de *plus intense*, lisez : *il était surtout intense*.
— 231, — 22, au lieu de *des cinq*, lisez : *des six*.
— 305, — 21, au lieu de *débordées*, lisez : *inondées*.
— 333, — 38, au lieu de *Schwitgue*, lisez : *Schwilgué*.
— 373, — 7, au lieu de *trachio-céphalique*, lisez : *brachio-céphalique*.
— 384, — 36, après *plusieurs monographies importantes*, lisez : *ont été publiées*.
— 474, — 21, au lieu de *Blaird*, lisez : *Fleisch*.
— 475, — 11, supprimez *Sæger*.
— 477, — 18, au lieu de *Petschalft*, lisez : *Pitschaft*.
— 639, — 33, au lieu de *6 à 12 grains*, lisez : *30 à 60 centig*.
— 640, — 31, au lieu de *10 à 30 centig.*, lisez : *30 à 70 centig*.
— 737, — 23, au lieu de *épidémique*, lisez : *diphthéritiques*.

TOME DEUXIÈME.

Page 40, ligne 14, au lieu de *Gourand*, lisez : *Gouraud*.
— 42, — 8, au lieu de *l'adulte*, lisez : *l'adulte et le vieillard*.
— 45, — 20, au lieu de *les observations*, lisez : *l'observation*.
— 46, — 27, au lieu de *aussi*, lisez : *mais*.
— 46, — 4 de la note, au lieu de *trois mois*, lisez : *treize mois*.
— 47, — 13, au lieu de *l'époque*, lisez : *le mode*.

TOME TROISIÈME.

Page 14, ligne 29, au lieu de *du tissu tuberculeux de la poussière*, lisez : *du tissu tuberculeux et de la poussière*.
— 19, — 44, au lieu de *bronchique*, lisez : *grise*.
— 114, — dernière, au lieu de *nature*, lisez : *espèce*.
— 209, — 15, au lieu de *l'étendue de*, lisez : *la prédisposition à*.
— 230, — 8, au lieu de *elle est rare*, lisez : *elle n'est pas rare*.

